FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 23

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Mars 1905, à 1 heure

PAR

GEORGES PETIT

Les Tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées

(Service du Professeur FOLLET, de Rennes)

Président : M. BRISSAUD, *professeur.*

Juges : MM. GARIEL, *professeur*
BROCA (André), *agrégé*
CLAUDE, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat)
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA FIANCÉE

MARIA LETORT

Témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A SA MÈRE ET A SON FRÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FOLLET

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin à l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous tenons à exprimer nos sentiments de reconnaissance à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de plein exercice de Rennes, à M. le Directeur PERRIN DE LA TOUCHE, professeur d'Histologie, à M. le Dr PERRET, professeur de Clinique obstétricale, à MM. les Drs BERTHEUX et FOLLET, professeurs de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, à MM. les Drs DAYOT et LE MONIET, professeurs de Clinique chirurgicale, à M. le Dr BRUTÉ DE RÉMUR, professeur de Clinique ophtalmologique, à M. le Dr BODIN, professeur de Clinique dermatologique.

Ses cliniques des maladies de la peau et ses conférences de bactériologie et d'anatomie pathologique, toujours des plus suivies, à juste titre, ont laissé dans notre esprit le meilleur souvenir, et nous ont été d'un grand profit.

Nous devons à l'extrême amabilité de M. le professeur FOLLET le sujet et les principaux éléments de notre thèse ; nous le remercions bien vivement de cette marque de sollicitude à notre égard. Nous conserverons un excellent souvenir du temps que nous avons passé dans son service de l'Hôtel-Dieu et de ses leçons cliniques toujours si intéressantes et si claires.

Nous prions M. le professeur Dayot de recevoir l'assurance de notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il nous a porté pendant le stage que nous avons accompli dans son service, et pour le profit que nous avons retiré de son enseignement chirurgical ; nous n'oublierons pas avec quel dévouement il nous prodigua ses soins pendant tout le cours d'une grave maladie.

Qu'il nous soit permis de remercier ici publiquement le Dr Petit, mon père, des conseils pratiques, résultat d'une longue expérience médicale, qu'il ne cessa de nous donner.

Nous exprimons notre vive reconnaissance à M. le professeur Brissaud pour le très grand honneur qu'il nous a fait en daignant accepter de présider la soutenance de notre thèse.

Nous remercions M. le Dr Hacks (de Fécamp) de l'empressement avec lequel il a bien voulu nous communiquer plusieurs observations très curieuses et très documentées, que nous sommes heureux de reproduire à la fin de ce travail.

CHAPITRE I

Exposé du sujet.

Sous ce nom de *tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées*, nous avons pensé qu'il y aurait peut-être quelque intérêt à rapprocher dans une étude d'ensemble deux formes singulières de tuberculose, dont l'une est banale et parfaitement connue depuis longtemps, mais dont l'autre, seulement soupçonnée au point de vue anatomique par Cruveilhier, n'a été décrite cliniquement que dans ces derniers temps par notre maître M. le Professeur Follet (de Rennes). Celui-ci, dans une leçon récente (1), rapportait une observation typique de ce qu'il appelle la tuberculose pulmonaire « en vase clos », et en faisait une description complète et précise. Il a bien voulu nous confier la publication de plusieurs faits identiques et inédits ; nous lui en exprimons de nouveau notre profonde reconnaissance.

M. le Docteur Hacks (de Fécamp) qui eut, à la même époque, la bonne fortune d'arriver aux mêmes conclusions que M. le Professeur Follet

1. *Bulletin médical*, 5 mars 1904.

a mis de son côté à notre disposition, avec une grande amabilité, la relation de deux cas également inédits, au moins *in extenso*. Ces observations réunies nous ont paru former un dossier suffisant à légitimer notre présent et modeste travail. Il n'a d'autre but que, contribuant à mettre en lumière des faits consciencieusement observés, à en faire la critique, et d'en dégager des conclusions utiles au praticien.

Nous définirons tuberculose pulmonaire fermée cavitaire : toute tuberculose pulmonaire α) en évolution, progressive, ou, β) en involution, régressive, cavitaire, et sans communication avec les bronches.

La tuberculose cavitaire et fermée, en évolution ou progressive semble indépendante des bronches, du moins pendant un certain temps, et même peut ne jamais communiquer avec les ramifications aériennes ; le bacille de Koch, fixé dans le parenchyme pulmonaire, y détermine la formation de follicules, puis d'un tubercule plus ou moins gros qui subit soit la dégénérescence caséeuse et le ramollissement, soit la transformation fibreuse, isolément, comme à l'abri de l'air extérieur.

Depuis l'instant de l'apparition du bacille dans le poumon jusqu'à une période avancée de la caséification, la lésion reste toujours isolée des bronches avec lesquelles elle n'a jamais communiqué.

C'est une tuberculose *fermée d'emblée*.

Nous insistons spécialement sur ce point de « fermée d'emblée », car c'est par là qu'elle diffère essen-

tiellement de la tuberculose chronique en involution ou régressive, cavitaire, ouverte d'abord, puis fermée.

Cette dernière, connue depuis longtemps et étudiée par Cruveilhier, Cornil, Thaon, Jaccoud, Grancher, etc., a, dès le début, communiqué avec les bronches par lesquelles s'est vidée la matière caséeuse ramollie.

La caverne s'est alors desséchée plus ou moins et s'est isolée grâce à un processus de sclérose dont nous rappellerons brièvement les phases, et qui établit une barrière protectrice entre la lésion et le tissu sain.

D'une part, la tuberculose, fermée d'emblée, « en vase clos », qui a toujours été isolée et peut, soit le rester, soit évoluer vers le ramollissement avec fistulisation bronchique ; d'autre part, la tuberculose, d'abord ouverte, puis fermée tardivement et devenue secondairement « en vase clos » ont bien des points communs.

Nous tenterons de signaler ces analogies aussi complètement que possible, mais surtout de mettre en relief les différences fondamentales qui semblent, à notre avis, devoir les séparer, cliniquement et anatomiquement.

CHAPITRE II

SYMPTOMES

Nous étudierons successivement les signes de la tuberculose cavitaire fermée d'emblée, et ceux de la tuberculose cavitaire fermée secondairement.

I. — Tuberculose fermée d'emblée « en vase clos ».

a) *Début.* — Chez un des malades que nous avons observés, la lésion s'est manifestée brusquement, en pleine santé, par une toux violente, des frissons, de la courbature, une céphalalgie intense, surtout nocturne.

De plus, il existe à l'épaule, et à la partie supérieure du thorax droit une douleur très vive, comparée à une « aiguille acérée qui serait enfoncée entre les côtes ».

L'appétit est nul. Une diarrhée abondante affaiblit le malade. Tous ces phénomènes ne durent que quelques jours.

Dans la plupart des cas, le début est insidieux, la

lésion bacillaire s'établit sournoisement et pourrait être longtemps ignorée si les malades ne faisaient appel au médecin pour des bronchites auxquelles ils sont sujets et qui reviennent chaque hiver, ou pour de l'anémie, avec perte des forces, pâleur, décoloration des muqueuses, vertiges, troubles gastriques, des troubles de menstruation, des palpitations.

Parfois une toux, sèche et brève, se répète tous les jours.

La gêne de la respiration se traduit par de l'oppression, de l'essoufflement.

L'expectoration est nulle, sauf lorsqu'il survient une bronchite aiguë, alors les crachats sont mucopurulents, plutôt muqueux, et ne contiennent pas de bacilles de Koch. L'état général est relativement bon, le malade peut vaquer à ses occupations.

La fièvre est peu élevée.

L'appétit est généralement bon.

Il ne se produit pas d'hémoptysie.

Nous avons constaté chez quelques-uns de nos malades un thorax étroit à la partie supérieure.

A la palpation, les vibrations vocales sont augmentées au sommet.

A la percussion: submatité.

Auscultation: Le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration rude. Des craquements secs se font entendre.

b) *Période d'état.* — Pendant cette période qui dure plusieurs mois ou plusieurs années, jusqu'à

une phase de caséification avancée, tous les malades présentent cette triade symptomatique :

Signes physiques complets de cavernes gargouillantes.

Absence totale d'expectoration.

Excellence relative de l'état général.

Au Sommet atteint, tiers supérieur du thorax, on trouve :

Palpation : Augmentation des vibrations thoraciques.

Percussion : Submatité.

La Pression est douloureuse.

Auscultation : Bronchophonie. Souffle tubaire intense, parfois même amphorique. Craquements secs, puis humides. Lorsqu'on fait tousser le malade, on entend des bouffées de râles crépitants et sous-crépitants, cavernuleux, humides, véritables gargouillements qui atteignent le maximum à l'inspiration.

La Respiration est rude, la toux saccadée et modifiée en plus ou en moins dans la durée respective de ses deux temps.

Partout ailleurs, dans le thorax, la respiration est rude et supplémentaire.

« Chose curieuse, dit le professeur Follet, ces « signes indicateurs du ramollissement n'ont existé « que d'un seul côté, ils ont toujours été limités à « un seul sommet ».

C'est au Sommet que siège le plus souvent la lésion ; cependant, M. le Dr Hacks (de Fécamp) a trouvé le

mal localisé au milieu du poumon, sur la ligne axillaire, un peu au-dessous et en dedans de la pointe de l'omoplate. Cette zone bacillaire présente de la matité, de l'inspiration saccadée, quelques craquements secs dans les inspirations profondes, enfin une douleur très caractéristique à la pression digitale ; tout autour, rien, les signes s'arrêtent nettement limités, comme enkystés.

Une autre fois, le « trou gargouillant » se trouvait vers la base du poumon gauche, en dehors, unique, isolé, plein de caséum, enkysté comme un abcès, et cependant perméable à l'air, puisqu'on y entendait des bruits, et ne présentant pourtant pas de périnodule bronchitique, pas de réaction voisine ni lointaine.

II. — Symptomes de la tuberculose cavitaire fermée secondairement.

Les tuberculoses cavitaires fermées secondairement sont, comme nous l'avons déjà dit, des tuberculoses dont les cavernes plus ou moins desséchées se sont sclérosées et isolées des bronches.

Ce sont des tuberculoses à évolution très lente ; par conséquent, avant d'arriver à la période du « vase clos », elles ont eu la marche et les signes de la tuberculose commune chronique. Elles arrivent à la période cavitaire après un temps assez long ; et quand les cavernes cicatrisées se sont fermées, nous

avons alors les signes de la tuberculose en « vase clos d'emblée », comme dans le premier cas.

Mais procédons par ordre et prenons le mal à sa phase initiale : Le début se fait d'une façon variable ; parfois il est lent, insidieux, traînant « comme si le mal éprouvait de la difficulté à s'installer ou à s'étendre » (Grancher). On note alors de petites poussées qui se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés, jusqu'au moment où la maladie est définitivement constituée.

Plus souvent il ne diffère en rien de la phtisie commune, le malade peut accuser une hémoptysie plus ou moins abondante, une poussée de tuberculose bronchopneumonique limitée au sommet et qualifiée de congestion, comme notre malade (observation I), deuxième type, ou une bronchite tenace et suspecte.

La toux est habituelle, quoique assez rare et peu fatigante.

Pendant ces poussées de bronchite ou de congestion, le malade crache ; l'analyse bactériologique des crachats y démontre la présence des bacilles de Koch.

Signes physiques. — Percussion : Submatité plus ou moins étendue soit sous la clavicule, soit dans les fosses sous-épineuses.

A ce niveau, les vibrations thoraciques sont augmentées. Au sommet, l'auscultation révèle des râles crépitants. L'inspiration, par places, est soufflante et fait croire à la présence de cavernes.

Pendant que la maladie évolue avec lenteur, l'état

général est relativement satisfaisant ; et sous l'influence d'un traitement approprié, grâce à la tendance du mal à la guérison, les signes se transforment.

La toux est très rare.

L'expectoration a cessé complètement.

Souvent le malade accuse de la dyspnée d'effort, causée sans doute par l'emphysème, résultat de l'organisation fibreuse de cette forme de tuberculose.

Notre malade (observation I) se considère comme très bien portante et en a l'aspect ; depuis quatre ans, elle a toujours présenté les signes suivants, invariables :

A gauche : rudesse sans bruits surajoutés, expiration prolongée, emphysémateuse.

Au sommet du côté atteint (chez notre malade, c'est le lobe supérieur droit qui semble lésé), l'auscultation révèle une respiration très rude en avant, et du souffle tubaire en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses et dans la partie supérieure de la région interscapulaire.

Quand on fait tousser le malade, on entend de gros râles sous-crépitants, par bouffées, et très humides, comme on en entend dans les cavernes en voie de ramollissement, non suivis d'expectoration.

La submatité est diminuée.

Les vibrations sont augmentées.

Il y a de la bronchophonie.

Rien à la base.

L'examen des urines fait constater l'absence d'albumine.

Le cœur et les autres organes sont en bon état.

La diarrhée est très rare, la fièvre presque nulle.

AGE

La tuberculose cavitaire fermée d'emblée n'a été observée que chez des adultes, indifféremment du sexe.

La tuberculose fermée secondairement ne se voit guère que chez les adultes et chez les personnes âgées, et plus fréquemment dans la classe aisée que dans la classe pauvre de la société, sans doute à cause des soins que ne peuvent pas souvent se procurer les gens peu fortunés, et de leur alimentation insuffisante pour mettre l'organisme en état de lutter victorieusement contre le bacille de Koch.

Les enfants n'ont pas ces deux formes de tuberculoses ; chez eux les tubercules deviennent rarement fibreux.

CHAPITRE III

Evolution clinique de la maladie.

I. — Tuberculose fermée d'emblée.

Dans les cas favorables, nos malades soumis à une hygiène et à un traitement appropriés, présentent pendant très longtemps, pendant de longues années, les mêmes symptômes que nous avons vus à la période d'état. Il n'y a pas de toux, pas d'expectoration ; et pourtant on constate invariablement chez eux, chaque fois qu'on les ausculte, les signes physiques de cavernes gargouillantes, sans modification ; si par hasard la plus légère expectoration se manifeste l'analyse bactériologique ne révèle pas la présence du bacille de Koch dans les crachats.

Chez ces malades, la barrière cicatricielle qui maintient les bacilles dans le vase clos protège le reste du poumon contre l'envahissement de la tuberculose, et empêche la généralisation de cette dernière.

Dans ces conditions, la lésion étant localisée, l'état général reste bon, les malades peuvent se livrer à leurs occupations journalières.

Ainsi le collégien observé par le professeur Follet présente les signes de la tuberculose fermée d'emblée ; cet état dure depuis trois ans sans s'être modifié, « et même son embonpoint a augmenté ; le jeune homme suit ses cours et travaille comme ses camarades, sans fatigue.

Le n° 1, salle Saint-Ignace, qui fut pris il y a quatre ans, se porte bien, il n'a pas l'aspect d'un tuberculeux ; son appétit est excellent, l'embonpoint est notable ; et pourtant l'auscultation révèle au sommet droit l'existence de cavernules fermées.

Il y a six mois le malade se mit à cracher, l'analyse bactériologique des crachats y démontra la présence de bacilles de Koch ; en quatre ans, c'est la seule fois que l'expectoration eut lieu ; depuis elle n'a pas reparu.

Une malade du Dr Hacks vit depuis de longues années avec sa lésion tuberculeuse cavitaire fermée. En avril 1899, cavernulisation sournoise de la région, sans la moindre réaction générale ; en l'espace d'un mois, formation de deux cavernes isolées l'une de l'autre de la distance d'une pièce de dix centimes. L'état général est bon ; pas de toux, pas de crachats.

Une autre malade a toutes les apparences d'une excellente santé, malgré le « trou gargouillant » qui existe dans son poumon depuis une dizaine d'années environ sans subir de modification aucune. L'appétit est bon, le cœur ne présente rien d'anormal, tout va bien.

Il y a un an elle eut une atteinte de bronchite qui

n'exerça aucune influence sur la lésion bacillaire et qui guérit ; la toux, les crachats font défaut ; et sans l'existence de ce trou gargouillant, Mme X... se considère en parfaite santé, elle engraisse, sort et se livre parfois à des promenades à bicyclette exagérées.

Une troisième malade, âgée de 18 ans, présenta pendant deux ans les signes de la lésion bacillaire enkystée, sans en être incommodée. Puis une cavernule se fit par ramollissement, aux craquements secs succédèrent des craquements humides, puis des râles muqueux, mais toujours sans extension ni phénomènes de voisinage, ni phénomènes généraux d'aucune sorte. Cette période dura deux années encore. Pendant ces quatre années ils n'y eut pas d'expectoration.

Complications.

Malheureusement, la tuberculose fermée d'emblée ne reste pas toujours stationnaire ; les cavernes peuvent s'ouvrir largement dans les bronches ; et, quelle qu'en soit la cause, cette ouverture constitue une complication redoutable. Les autres, qui se produisent sans influer sur la marche de la tuberculose ne comportent que la gravité qui leur est inhérente.

Ainsi, le collégien en question est sujet l'hiver à des bronchites qui n'exercent aucune influence sur la marche de la tuberculose sous-jacente ; à ce

moment il crache, mais on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats ; dans l'intervalle de ces bronchites on constate tous les signes de la tuberlose en vase clos ; les poussées inflammatoires constituent chez notre malade une complication bénigne, parce qu'elle n'a pas causé l'ouverture de la caverne dans les bronches, et la dissémination des bacilles.

Le N° 2 de la salle Saint-Ignace, revient de temps à autre faire un séjour à l'hôpital pour une crise de polynévrite généralisée qui n'accélère pas la marche de la tuberculose. Donc, lorsque la frêle barrière de sclérose qui sépare la lésion bacillaire du tissu sain, vient à céder sur un point, les bacilles doués d'une activité nouvelle envahissent rapidement le poumon.

A partir du moment où le vase clos se perfore, les symptômes se modifient ; la maladie prend l'allure de la phtisie commune à marche rapide, la matière caséeuse ramollie s'élimine par les bronches, simulant parfois une vomique, les bacilles de Koch sont nombreux dans les crachats ; la fièvre s'allume, les sueurs nocturnes apparaissent, les malades ne peuvent plus s'alimenter, l'appétit fait défaut, la diarrhée contribue à épuiser les forces, l'hecticité et la cachexie font des progrès rapides et emportent les malades en l'espace de quelques semaines.

L. B..., entré à la clinique le 2 janvier 1903, commence à cracher le 1er juillet. « Nous constatons dans le vase des crachats purulents, abondants.

Depuis ce jour, les crachats furent quotidiens, assez abondants, tantôt très abondants, véritable purée, telle qu'on l'observe chez les phtisiques cavitaires.

L'examen bactériologique y démontra la présence de bacilles de Koch en quantité considérable, nous étions en présence de la fonte caséeuse pure, de la matière tuberculeuse sans mélange.

De fermée jusque là, la tuberculose était devenue ouverte, par brusque communication avec les bronches.

Durant cette dernière période, il n'y eut pas de bronchite surajoutée ; les signes physiques ne varièrent pas ; en aucun point du thorax nous ne pûmes déceler de pleurésie purulente, les crachats venaient donc bien du sommet droit. L'hecticité survint rapidement, et le malade succomba sous nos yeux, en huit semaines.

Chez un autre de nos malades, l'expectoration se manifesta massive, abondante, du jour au lendemain brutale.

Le malade ne crachait pas la veille, aujourd'hui ses crachats sont aussi abondants que ceux d'un phtisique de vieille date, et farcis de bacilles de Koch. Ils datent du jour ou les foyers tuberculeux ulcèrent la frêle barrière qui les sépare des conduits bronchitiques.

La jeune malade du Dr Hacks ne cracha pas pendant quatre ans. Puis, tout à coup, apparaissent tous les signes d'une pneumonie massive de la base gau-

che, avec point de départ dans la lésion primitive, tout le lobe inférieur presque pris.

La toux est sèche et fatigante. Les crachats d'abord peu nombreux, visqueux et rouillés deviennent purulents et contiennent des bacilles de Koch.

La toux est continue, les sueurs nocturnes sont abondantes, la fièvre élevée (40°), l'amaigrissement fait des progrès rapides, une eschare sacrée apparaît.

En six semaines, évolution tuberculeuse complète de la base du lobe pulmonaire, et mort dans le marasme.

Cette complication survenue alors que tout va bien, est causée soit par une inflammation de la bronche ou de l'alvéole voisines de l'endroit où siège la lésion bacillaire « en vase clos », laquelle inflammation diminue la résistance de l'enveloppe scléreuse et la perfore en un point, soit par un manque d'hygiène et de soins qui diminue la résistance générale de l'organisme, comme cette malade du Dr Follet qui se fit religieuse et pratiqua les austérités de la vie monastique.

Une autre complication à craindre, c'est la formation d'un autre foyer tuberculeux soit dans le poumon, soit ailleurs. Chose étrange, on a vu cette tuberculose, indépendante de la lésion primitive fermée, évoluer, avec accompagnement de symptômes généraux, vers la terminaison fatale sans provoquer l'ouverture du « vase clos ».

M. le Dr Hacks en a observé un cas très curieux. La malade dont il s'agit a présenté pendant plusieurs

années « une lésion cavernulaire très limitée dans un poumon entièrement sain », avec conservation d'un état général excellent ; pas de toux, pas d'expectoration.

Puis en décembre apparaissent les symptômes d'une phtisie laryngée ; déglutition de plus en plus douloureuse, enrouement de plus en plus marqué, ganglions maxillaires, crachats très abondants, contenant des bacilles de Koch.

Amaigrissement, diarrhée, sueurs nocturnes, fièvre, commencement de cachectisation.

L'auscultation fait constater que le poumon droit est sain, et que la lésion cavitaire fermée ne s'est pas modifiée.

Un an se passe ; la « *tuberculose en trou* » est toujours là, « immuable, stagnante, intacte » la laryngite bacillaire a évolué indépendamment du vase clos.

La malade meurt le 14 février de phtisie laryngée.

II. — Tuberculose fermée secondairement.

« Quand le processus tuberculeux a laissé prédominer la tendance à l'évolution fibreuse, la maladie revêt une physionomie assez spéciale pour mériter d'être mise à part, au milieu des variétés fondamentales de la tuberculose pulmonaire ». Bard (1).

Bard. *De la phtisie fibreuse chronique* (Thèse de Lyon, 1879).

Dans ce cas la maladie est lente (comme chez la rentière (Observation I) qui fut prise il y a dix ans pour la première fois), et progressive ; parfois elle procède par poussées aiguës qui sont suivies de longues périodes de calme et de réparation, et qui se reproduisent, mais avec moins d'intensité.

Cette forme de tuberculose semble être atténuée « à cause de la virulence moindre des bacilles », ont dit quelques auteurs ; quant à nous, nous rangeant à l'avis de Grancher, nous pensons que « cette bénignité revient non à la graine tuberculeuse, mais au terrain sur lequel elle a été semée », et qui comporte en lui-même ses complications.

Une des conséquences de l'évolution fibreuse est l'emphysème; il se traduit par de la dyspnée.

La malade (obs. I) a une expiration prolongée, emphysémateuse, et accuse de la dyspnée d'effort. « A l'examen du thorax, dit Bard, on trouve réunis les signes de l'emphysème et ceux des tubercules.

Les signes physiques varient suivant le degré de la maladie, et surtout suivant les proportions relatives des divers éléments qui sont réunis dans le poumon atteint; la percussion, au lieu de donner une sonorité à timbre grave, comme dans l'emphysème pur, révèle presque toujours, soit sous la clavicule, soit dans la fosse sous-épineuse, l'existence d'une submatité plus ou moins étendue.

A ce niveau, les vibrations thoraciques sont augmentées au lieu d'être diminuées, et la transsonance pulmonaire se fait mal.

Non seulement les deux temps du murmure vésiculaire peuvent être modifiés dans leurs caractères et dans leur durée relative, mais encore on perçoit souvent au sommet des râles bulleux qui éclatent dans certains foyers, ou même de vrais craquements humides.

La respiration prend par places le caractère soufflant, et l'on peut croire à l'existence d'une ou de plusieurs cavernes.

Malgré l'étendue des lésions pulmonaires et malgré les symptômes pénibles qu'elles occasionnent, l'état général reste longtemps satisfaisant. L'appétit se maintient, la diarrhée est rare, la fièvre presque nulle et ne survient que par intervalles.

Mais si les malades ont moins de tendance que les autres tuberculeux à transformer leurs tissus en matière caséeuse, et si la dénutrition qui, chez eux marche à pas lents ou même s'arrête, est primée par la diminution graduelle du champ de l'hématose, et l'oppression qui en résulte, leur situation n'est cependant pas enviable.

Après avoir été longtemps dyspnéiques et anhélants, après avoir éprouvé pendant plusieurs années des recrudescences de toux et d'expectoration sous l'influence de variations thermiques, ils finissent, à un moment donné, par présenter des accidents sérieux.

La marche de la maladie est lente, mais progressive.

Son évolution normale aboutit à la dilatation cardiaque et à l'asystolie.

A la suite d'une recrudescence de toux et de dyspnée la circulation pulmonaire devient difficile, le cœur droit se dilate et se laisse forcer.

Alors apparaissent les stases sanguines viscérales et l'œdème des jambes. L'insuffisance tricuspidienne se révèle par ses signes habituels et le tableau symptomatique est celui de l'emphysémateux dont le cœur est forcé.

Naturellement, ces accidents cardiaques ne se produisent que si l'organisation fibreuse du poumon est assez considérable pour retentir sur le cœur et empêcher l'hématose (1).

Parfois une complication accidentelle survient : une pneumonie, un pneumothorax — ou une diarrhée abondante — ou, selon Bard qui l'a observée, l'albuminurie qui cause bientôt des accès de dyspnée semblables aux accès d'asthme et qui augmente encore les désordres cardiaques.

Dans d'autres cas, le processus tuberculeux, longtemps torpide, prend tout à coup une intensité nouvelle ; la tuberculose fermée devient ouverte et entraîne les complications que nous avons signalées à propos des tuberculoses en vase clos d'emblée.

Parfois encore il se produit des poussées de tuber-

1. Cette complication se voit surtout chez les arthritiques chez eux la tuberculisation pulmonaire apparaît tardivement, a une évolution très lente et se traduit par des lésions peu étendues et peu extensives tendant généralement à subir la transformation scléreuse.

culose à forme bronchopneumonique qui aboutissent à la fonte caséeuse.

Même dans les cas (et ceux qui font l'objet de notre thèse rentrent dans cette catégorie) où le poumon se creuse de cavernes, les lésions ont peu de retentissement sur l'état général, l'expectoration est nulle. Les hémoptysies sont fréquentes, mais ne semblent pas avoir leur gravité habituelle.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Les lésions tuberculeuses, qu'elles aboutissent à la caséification ou à la sclérose, ont détruit une partie plus ou moins grande de l'organe et de sa fonction. Mais les tubercules devenus fibreux, contrairement aux tubercules caséifiés, n'ont pas tendance à se propager et peuvent être considérés comme des tubercules guéris, pourvu que les lésions soient peu étendues, et que la sclérose se limite à la lésion tuberculeuse, le tissu cicatriciel de cette lésion est comme celui qui résulte de la réparation d'une plaie, d'une brûlure ; lorsqu'il est trop étendu, la fonction est entravée. « Les parties enserrées dans ce cercle « défensif de sclérose, dit Jaccoud (1), peuvent être « ultérieurement amendées par un travail de résorp- « tion et d'élimination ; mais, si même elles demeu- « rent au degré préalable d'altération, le danger est « conjuré ; de par cette limitation le malade est mis « en état de vivre avec ses lésions tuberculeuses « réduites à l'impuissance de nuire, et tant que son « état constitutionnel et les incidents pathologiques

1. Jaccoud. *Curabilité et traitement de la tuberculose.*

« dont l'appareil respiratoire peut être le siège lais-
« sent cette limitation infranchissable, tant que d'au-
« tres productions tuberculeuses ne se développent
« pas à distance des foyers annihilés, il est à l'abri
« des ravages ordinaires de l'affection dont il est
« atteint ; guérison relative, dont la persistance ne
« peut être assurée que par une sollicitude médicale
« incessamment en éveil, guérison dont l'heureuse
« possibilité s'étend non seulement aux phases du
« début de la tuberculose, mais à la totalité du stade
« de développement. »

Le pronostic des tuberculoses fermées est contenu tout entier dans ces lignes de Jaccoud.

Dans les tuberculoses fermées soit d'emblée, soit secondairement, il dépend du maintien ou de la rupture du vase clos.

1° *Tuberculoses fermées d'emblée.*

Le pronostic est relativement bon. « Il s'agit d'une forme de tuberculose longtemps bénigne » (Follet). Les malades observés ont vécu de plusieurs mois à plusieurs années, capables de vaquer à leurs occupations journalières (jardinage, vie d'écolier, soins du ménage), sans en être autrement incommodés. Cette tolérance semble être en parallélisme exact avec celle de l'expectoration. Du jour où celle-ci apparut, le danger fut grand pour ces malades, et la mort survint à brève échéance. « Peut-être, plus que les autres, ces formes sont-elles de celles qui ont

tendance à guérir ou à s'amender spontanément ; l'avenir des malades en cours d'observation depuis une période qui varie de deux à quatre ans nous l'apprendra.

L'expectoration se manifesta chez L. B. abondante, massive, brutale. Le fait se produisit dans trois autres cas ; ces malades sont morts.

Le pronostic dépend aussi des complications qui peuvent survenir, et que nous avons signalées plus haut.

Chez notre collégien sujet à des bronchites qui guérissent, la tuberculose sous-jacente poursuit son évolution sournoise sans en paraître aggravée. Ces bronchites surajoutées, comme toute autre affection, sont bénignes si l'infection restant localisée aux bronches, ne franchit pas la barrière qui les sépare des cavernules.

Mais on peut concevoir qu'une telle infection, surtout si elle frappe les petites bronches, puisse être une source d'infections secondaires et d'aggravation pour la tuberculose voisine, si la barrière cède en un point.

Ainsi, la jeune malade du Dr Hacks a joui, pendant quatre ans, d'une santé parfaite, malgré la présence du trou gargouillant, isolé au milieu du poumon gauche.

La toux et l'expectoration ont fait défaut pendant ces quatre années.

Puis, tout à coup tout change, la barrière qui enkystait le trou bacillaire vient à céder ; une pneu-

monie massive tuberculeuse se déclare, de toutes parts le parenchyme pulmonaire se creuse, s'effondre. Les crachats contiennent des bacilles de Koch ; la malade meurt.

Le pronostic d'un bronchite intercurrente serait en droit de se fonder, dans une certaine mesure, sur l'examen bactériologique des crachats : bénin par l'absence de bacilles de Koch, grave par sa présence ; leur absence ou leur présence exprimant l'imperméabilité, la solidité des parois du vase ou leur perforation.

Dans ce dernier cas, la maladie prend la plupart du temps, une allure rapide, et aboutit à bref délai à la mort.

2° *Tuberculoses fermées secondairement.*

Dans ce deuxième type, le pronostic est relativement bon aussi, puisque cette tuberculose, fermée après avoir été ouverte, indique une tendance naturelle à la guérison.

Le tubercule des phtisies lentes marche vers l'évolution fibreuse, et peut guérir spontanément par les seules forces de l'organisme.

« Nous affirmons la curabilité naturelle du tubercule, dit Grancher, et au lieu d'être un néoplasme méprisable et incapable d'organisation, il tend naturellement à l'organisation fibreuse » (1).

1. Grancher. *Traité des maladies de l'appareil respiratoire.*

Il porte donc en lui-même le germe de la guérison.

« L'infection tuberculeuse, dit Cohnheim, peut être vaincue par l'organisme humain, elle peut guérir ».

Cette guérison dépend de l'évolution scléreuse du tubercule ; or, dans le cas présent puisque l'évolution fibreuse a triomphé, le pronostic est donc bon ; il arrive que les lésions tuberculeuses isolées n'infectent plus les parties voisines, et le malade peut être considéré comme guéri.

Il faut tenir compte, pour l'avenir du malade, de l'étendue du tissu sclérosé, en raison de l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire, les lésions retentissent sur le cœur droit ; alors il en résulte de l'insuffisance tricuspidienne... et enfin de l'asystolie.

En plus de ces réserves, il faut également s'attendre à des rechutes qui sont possibles ; le processus tuberculeux reprenant sa marche conduit rapidement le malade à la mort. La gravité de la situation est en raison directe de la profondeur et de l'étendue des lésions pulmonaires, de l'importance des complications, et d'autre part des symptômes généraux, surtout de l'amaigrissement et de la fièvre.

« Un assez grand nombre de faits m'ont prouvé que, dans quelques cas, un malade peut guérir après avoir eu dans les poumons des tubercules qui se sont ramollis et ont formé une cavité ulcéreuse, la phtisie est régressive » (Laënnec).

Cette guérison est tantôt absolue et définitive, tantôt elle n'est que temporaire, des tubercules se déve-

loppant plus tard dans le tissu fibreux de guérison, ou autour de ce tissu, ou bien la diathèse suscitant une nouvelle évolution morbide dans des parties du poumon restées indemnes jusque-là (Cornil) ; de plus, en dehors des cavernes, il existe souvent dans le poumon ou dans les ganglions des noyaux tuberculeux capables de donner naissance à des poussées tuberculeuses nouvelles et d'occasionner l'ouverture des cavernes déjà fermées et considérées comme guéries.

La tuberculose pulmonaire affecte absolument la marche clinique des tuberculoses chirurgicales ; tant que l'abcès froid, la coxalgie, l'arthrite, l'adénite tuberculeuse ne sont pas ouverts, l'état général se maintient satisfaisant. Le jour où ils communiquent avec l'extérieur, les infections provoquées par les microbes du pus amènent une altération rapide de la santé et une fièvre secondaire.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

Les lésions tuberculeuses considérées au début de leur évolution ont toutes la même structure histologique ; dans le cours de leur développement, elles prennent un aspect différent suivant la nature du terrain qui les porte.

Comme l'a proclamé Laënnec, il n'y a qu'une tuberculose ; et, depuis la découverte de Koch, nous savons que cette tuberculose est due à un même bacille.

Avant d'aborder l'anatomie pathologique des tuberculoses fermées soit d'emblée, soit secondairement, nous pensons qu'il est utile d'étudier les modifications causées par le bacille de Koch lorsqu'il pénètre dans le poumon, et de suivre son évolution.

Qu'il se développe en vase clos ou dans une alvéole pulmonaire, ou sur la paroi d'un conduit aérien, le bacille produit une granulation initiale histologiquement la même dans tous les cas ; pourtant les lésions qui nous occupent ici ne ressemblent pas à des lésions pulmonaires produites chez d'autres personnes par le même agent infectieux, il est donc important de

connaître l'anatomie pathologique de ces lésions aux diverses époques de leur évolution.

Lorsque le bacille de Koch pénètre dans les bronches, il y produit une certaine irritation qui aboutit à des néoformations et à des infiltrations cellulaires, ce sont des *tubercules*. Ils se présentent sous l'aspect, tantôt de petits grains durs « granulations grises », tantôt de nodules plus gros : noyaux jaunes qui correspondent aux tubercules crus de Laënnec, à la pneumonie caséeuse de Virchow, et aux tubercules pneumoniques de Grancher.

Les tubercules sont formés de groupes d'éléments caractéristiques : *les follicules*. Au centre de chaque follicule se trouve une *cellule géante* avec plusieurs noyaux disposés en couronne, et des prolongements protoplasmiques.

Autour de cette cellule géante on voit un ou plusieurs rangs d'éléments volumineux : *les cellules épithélioïdes ;* enfin, à la périphérie, des *cellules embryonnaires* forment des amas et s'infiltrent plus ou moins loin dans les tissus voisins.

Ces lésions ne tardent pas à se transformer ; dans tous les tubercules on observe une double tendance : *fibro-caséeuse* (Grancher). La cellule centrale du follicule se gonfle et se soude aux cellules voisines, la substance qui la compose devient transparente et le noyau tend à disparaître : *caséification*.

Les cellules embryonnaires qui circonscrivent le follicule se caséifient à leur tour. La conglomération des tubercules une fois réalisée, la dégénérescence

vitreuse des cellules s'achève; soudées et confondues, privées de noyau, elles forment un bloc compact et réfringent qui, plus tard, se désagrège et entraîne dans sa destruction le parenchyme qui lui sert de substratum.

La zone embryonnaire peut réparer les désordres et combler les vides de la cavernule par une végétation cicatricielle ; et si l'évolution fibreuse l'emporte dès l'origine sur la caséification, la guérison se fera sans perte de substance et par végétation conjonctive jusqu'au centre du tubercule devenu fibreux ou enkysté (Bayle).

Les tubercules fibreux du poumon peuvent affecter d'emblée la forme fibreuse (Cornil) (1).

Les deux processus qui se disputent l'avenir du tubercule sont toujours ainsi présents et combattent l'un pour la destruction, l'autre pour la réparation.

L'organisme loin de réagir d'une manière uniforme en présence du bacille de Koch, peut ici céder rapidement, ou, là combattre et triompher.

Tubercules pneumoniques de Grancher

Les tubercules que nous venons d'étudier sont de petits tubercules peu volumineux (tubercules miliaires), mais il y a des tubercules caséeux qui forment des masses plus considérables : *infiltrations tuber-*

1. Hérald et Cornil. *Anatomie pathologique générale*, page 224.

culeuses de Laënnec, tubercules pneumoniques de Grancher, ou tubercules géants.

« Petit tubercule, tubercule géant, il n'y a qu'une différence de volume, c'est la même histologie, la même évolution (Grancher). Au début, quelques bacilles pénètrent dans le poumon ; comme ils se multiplient lentement, ils sont bientôt entourés d'une infiltration cellulaire qui les emprisonne : mais ils ne meurent pas pour cela, ils déterminent comme dans la tuberculose miliaire, la caséification du centre de la néoplasie cellulaire.

Le tubercule caséeux ressemble donc au début, au tubercule miliaire, mais la caséification ne se limite pas au centre du nodule, elle se propage peu à peu, envahit une étendue plus grande du tissu, et finalement s'ouvre dans une bronche. La masse caséifiée est alors expulsée et une caverne se trouve constituée Koch).

Siège des tubercules.

Les bacilles arrivent dans le poumon de différentes façons : 1° par les voies aériennes ; 2° par la voie sanguine ; 3° par les lymphatiques.

Arrivés par les bronches, ils s'arrêtent dans les alvéoles ou dans les bronchioles du sommet du poumon.

C'est dans les alvéoles où l'épithélium se modifie rapidement que la transformation caséeuse est le

plus rapide ; c'est là que les cavernes se creusent presque exclusivement.

Les lésions tuberculeuses bronchopulmonaires peuvent se combiner de diverses façons et faire varier l'aspect du poumon des phtisiques ; cet aspect variera plus encore lorsque les cavernes se formeront et quand la sclérose marchera de pair avec l'élimination des parties caséifiées.

Le germe tuberculeux apporté par les vaisseaux peut pénétrer partout, il sort facilement des capillaires, son siège est variable. Souvent les nodules occupent les parois alvéolaires, ils siègent aussi dans les travées interlobulaires, dans les espaces interacineux, dans les parois des grosses et des moyennes bronches, des vaisseaux sanguins, et sous la plèvre.

Le bacille de Koch pénètre encore dans le poumon par les lymphatiques et alors siège dans les lymphatiques péribronchiques, périlobulaires, périacineux et périinfundibulaires.

Evolution du tubercule

Tuberculoses fermées secondairement

Le tubercule est un néoplasme fibro-caséeux (Grancher). Tout tubercule contient en soi, dès l'origine, le germe d'une évolution soit fibreuse, soit caséeuse.

La sclérose, étant le mode le plus commun de la guérison du tubercule, en est un mode naturel, une conséquence fatale de la structure élémentaire du

tubercule ; c'est une suite régulière de sa constitution histologique. Quelle que soit sa forme anatomique, le tubercule marche à la sclérose ou à la mortification selon que la zone cellulaire ou la zone caséeuse se développe plus vite.

Voilà pourquoi tant de tubercules guérissent spontanément et par les seules forces de l'organisme, ce qui serait impossible si le tubercule ne portait en soi le germe de la guérison.

La caséification est le processus destructif par excellence.

Les masses caséeuses ont perdu toute vitalité, et forment au sein des parenchymes de véritables corps étrangers doués encore de propriétés irritantes. L'organisme doit se protéger contre elles en les éliminant par l'expectoration ou en les enkystant, ce qui constitue le « vase clos. »

Nous verrons plus loin la description que Cruveilhier a faite de ces kystes tuberculeux.

Tubercules. — Dans les tuberculoses à très lente évolution, un tubercule restant isolé au milieu des tissus sains qui l'environnent s'entoure peu à peu d'une coque fibreuse qui l'isole de ces tissus, et qui limite son extension.

« J'ai établi, dit Grancher, comme une loi d'évolution du tubercule sa transformation scléreuse en un temps donné.

Toute granulation qui se développe lentement devient fibreuse et guérit. A l'état embryonnaire les tubercules caséeux ont exactement la même stucture,

et rien ne permet de prévoir dans quel sens il se développeront.

La transformation scléreuse se fait aussi bien dans les grands que dans les petits tubercules, par le même processus ; elle provient, comme la caséification, de l'irritation formatrice causée par la présence du bacille de Koch dans les tissus (Baumgarten, Yersin, Cornil).

Si le tubercule évolue rapidement, les cellules de la zone embryonnaire n'ont pas le temps de s'organiser ; elles subissent la dégénérescence vitreuse et font partie de la zone centrale tandis qu'une nouvelle zone embryonnaire se reforme un peu plus loin à la périphérie : de là le grosissement des tubercules.

Si au contraire, l'évolution est lente, la zone embryonnaire a le temps de suivre jusqu'au bout son développement ascensionnel, et les cellules qui la composent reviennent au tissu conjonctif d'où elles sont sorties.

Cavernes. — Lorsqu'un tubercule pneumonique a subi la fonte caséeuse, le centre se désagrège, se liquéfie pour être évacué par l'expectoration, et à sa place il reste une excavation ou caverne.

Dans le cas de lente évolution, la couche embryonnaire bourgeonnante qui limite la lésion tuberculeuse, peut, après avoir sécrété du pus, s'indurer et se transformer en une membrane limitante, lisse, ressemblant à une séreuse. Cette membrane embryonnaire et fibreuse dont la surface libre est tapissée par une couche de cellules lymphatiques et par des glo-

bules de pus, qui constitue la charpente de la caverne est unie au tissu voisin par des traînées fibreuses qui forment autour de l'excavation une coque scléreuse plus ou moins épaisse.

« Les cavernes sont souvent traversées par des colonnes de tissu pulmonaire condensé » (Laënnec) qui se détachent irrégulièrement de la paroi (Grancher).

Malgré la coque fibreuse qui les limite, l'extension des cavernes est très fréquente ; il arrive qu'elles s'ulcèrent en un point de leur pourtour ou qu'elles se mettent en communication avec d'autres cavernes voisines. En tout cas, le tissu pulmonaire est remplacé par un tissu scléreux dans lequel s'infiltrent parfois des tubercules qui brisent alors cette barrière souvent insuffisante.

Cela nous explique comment les tuberculoses fermées soit d'emblée, soit secondairement deviennent ouvertes.

Même dans les cavernes considérées comme guéries, il reste presque toujours en quelques points soit des nodules caséeux, soit des tubercules fibreux qui sont des nids de bacilles (Grancher et Hutinel), aussi bien dans les tubercules fibreux que dans les cavernes sclérosées, on trouve des cellules géantes.

Cependant, débarrassées de leur matière caséeuse, les excavations tapissées à l'intérieur de bourgeons charnus, séparées du poumon par une coque scléreuse, sont déjà des cavernes en voie de réparation (Will).

Il n'est pas rare de voir apparaître en un point de ces cavernes un nouveau travail de tuberculisation qui risquera de forcer le vase clos.

Cavernes guéries. — Ce n'est que dans les cavernes anciennes dont les parois sont devenues aussi dures que du cartilage, dans celles qui ne secrètent plus de pus ou qui sont oblitérées par des calculs que les bacilles font complètement défaut.

Ce sont les vraies cavernes de guérison (Cornil).

Dans les vieilles cavernes fermées secondairement le travail de destruction est donc arrêté, il reste une sorte de poche dont les parois, plus ou moins lisses, plus ou moins desséchées, et portant parfois sur la surface interne et libre des bourgeons charnus ou des granulations, sont formées par une coque scléreuse souvent assez mince.

Tantôt les cavernes sont vides, tantôt elles contiennent une matière de consistance plus ou moins molle, parfois même une petite quantité de liquide trouble, séro-purulent, quelquefois séreux.

D'où provient ce liquide ? A-t-il été formé après la fermeture de l'excavation, secrété par la surface libre de la paroi ? — ou bien, formé avant cette fermeture complète, n'a-t-il pu être expulsé par suite de la cessation de la toux chez le malade, et est-il demeuré emprisonné au fond du vase clos, surpris par le travail de réparation des lésions ? Nous pensons que les deux cas peuvent se produire ; ces deux hypothèses sont admissibles.

TUBERCULOSES FERMÉES D'EMBLÉE

« EN VASE CLOS »

L'autopsie de L. B. révéla les lésions suivantes : au Sommet droit : de nombreuses cavernules répondant exactement aux signes physiques enregistrés (augmentation des vibrations thoraciques, submatité, bronchophonie, souffle tubaire, craquements).

Le Sommet gauche était farci de granulations.

Les lésions étaient trop diffuses pour pouvoir montrer l'état des cavernes avant leur communication avec les bronches ; cependant un certain nombre d'entre elles étaient nettement isolées, et macroscopiquement séparées des ramifications aériennes.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Cette lacune est d'autant plus regrettable qu'il nous eût sans doute éclairé sur les raisons de cette tuberculose à évolution si particulière. Il ne s'agit pas là de vieilles cavernes sclérosées qui s'isolent peu à peu des bronches et finissent par se dessécher chez certains vieux tuberculeux qui, dès lors, cessent de cracher.

Il s'agit de cavernes en activité, relativement jeunes et qui n'ont jamais été ouvertes.

Des autopsies ultérieures nous en apprendraient peut-être davantage, surtout si les malades succombaient à quelque affection intercurrente qui permît de surprendre sur place le processus en évolution, avant la perforation.

Cruveilhier, dans son *Anatomie pathologique générale*, tome IV, raconte qu'au cours d'une autopsie il découvrit des KYSTES TUBERCULEUX dans le poumon d'un phtisique :

« Sur un sujet, dit-il, j'ai trouvé le sommet et le bord postérieur du poumon droit, dans une hauteur de 6 centimètres sur 4 centimètres d'épaisseur, convertis en un tissu induré, fibreux.

« Une coupe nette m'a permis de voir dans son épaisseur plusieurs kystes, dont le plus considérable aurait pu contenir une prune mirabelle, qui étaient remplis par une matière ayant la consistance du suif et par quelques concrétions calcaires ».

« Lorsqu'un foyer tuberculeux existe dans les poumons, si ce foyer est trop considérable pour que le travail cicatriciel, malgré la corrugation puissante qu'il exerce sur les parois du foyer, soit insuffisant pour amener ces parois au contact, la guérison peut s'effectuer de deux manières : 1° *par kystes, lorsque le foyer tuberculeux ne communique pas avec les bronches.*

« 2° Par cavernes lorsqu'il y a communication : deux modes de guérison qui, se trouvant quelquefois réunis dans le même poumon, ont été presque toujours confondus par les observateurs.

« *Les excavations pulmonaires closes de toutes parts* (en vases clos, dit le Professeur Follet), *et par conséquent sans communication avec les bronches, constituent les kystes.*

« Ce mode de guérison qui est commun à tous les organes tuberculeux, est plus rare, quant au poumon, que le mode de guérison par cavernes, c'est-à-dire par poches communiquant avec les voies aériennes ; cependant, il est plus fréquent qu'on ne le croit ordinairement. Il se trouve souvent associé au mode de guérison par induration granitique du tissu du poumon, induration au milieu de laquelle ces kystes sont comme creusés ».

N'est-ce pas là ces vases clos qu'observait M. le professeur Follet, vases clos n'ayant aucun rapport avec les cavernes sclérosées, et ne communiquant pas avec les bronches ; le Pr Follet insiste sur cette différence, comme Cruveilhier insistait sur la différences des kystes et des cavernes.

« J'ai vu plusieurs fois, dit Cruveilhier, de très petits kystes contenant une matière mastic de vitrier plus ou moins concrète, disséminée au milieu d'une induration très compacte du tissu des poumons tuberculeux.

« Il est des kystes dans lesquels on ne peut démontrer la présence d'une membrane d'enkystement distincte du tissu pulmonaire ambiant, tant cette membrane est ténue. C'est le tissu pulmonaire lui-même qui semble constituer les parois du kyste.

C'est surtout au Sommet des poumons qu'on rencontre le mode de guérison des masses tuberculeuses par enkystement.

Les kystes du Sommet, à parois très épaisses, très denses, sont fibreux, comme fibro-cartilagineux, sou-

vent colorés en noir. Ils sont remplis de concrétions calcaires sur lesquelles ils sont moulés, et qui contrastent souvent par leur blancheur avec la couleur noire ardoisée du kyste.

Quelquefois ces kystes sont multiloculaires, à loges séparées par des étranglements circulaires. Ils sont parfois entourés dans toute ou dans la plus grande partie de leur surface par une couche de tissu pulmonaire indurée plus ou moins épaisse, gris ardoisé, granitique, au milieu de laquelle se trouvent de petites concrétions calcaires.

A des périodes moins avancées, ces kystes contiennent une matière semblable à du mastic de vitrier plus ou moins desséché, souvent mêlée de matière crétacée dans une proportion plus ou moins considérable.

Les divers états sous lesquels se présente la matière contenue dans le kyste établissent non une différence de nature, mais une différence de période dans la maladie. La preuve, c'est qu'on trouve quelquefois dans le même poumon toutes les variétés de consistance et d'aspect que j'ai indiquées.

Une forme de la guérison par enkystement, c'est celle dans laquelle au lieu d'un seul kyste, on trouve plusieurs kystes communiquant entre eux, creusés au milieu d'un tissu fibreux noir ardoisé très dense.

Les kystes de guérison des foyers tuberculeux, une fois bien constitués, sont en quelque sorte inaltérables et ne participent pas aux lésions des parties environnantes. Ainsi j'ai trouvé plusieurs fois des

kystes de guérison intacts au milieu de poumons désorganisés tout autour par la tuberculisation et par la suppuration.

Diagnostic anatomique. — Il faut bien distinguer les kystes tuberculeux de guérison des poches ou cavernes constituées par les dilatations bronchiques.

Il ne faut pas non plus confondre un kyste acéphalocyste pulmonaire avec un kyste de guérison.

« Dans un poumon creusé de plusieurs cavernes tuberculeuses mon scalpel entra par hasard dans un kyste superficiellement placé, d'où s'écoula un liquide purulent.

« Frappé de la régularité de ce kyste qui était sphéroïdal, du volume d'un petit œuf de poule, et de l'aspect lisse de sa surface interne qui ressemblait à celle d'une séreuse, j'examinai avec soin et je trouvai au milieu du pus une membrane acéphalocyste. Ce kyste acéphalocyste s'était développé entre la plèvre et le poumon qui était intact au voisinage.

« A côté de ce kyste se trouvaient plusieurs cavernes tuberculeuses et purulentes, communiquant les unes avec les autres. La forme irrégulière de ces cavernes tuberculeuses dont les parois, constituées par un tissu pulmonaire gris ardoisé et induré, étaient hérissées çà et là de petits fragments tuberculeux et parcourues par des brides, contrastait avec la régularité du kyste acéphalocyste ».

Nous avons tenu à citer ces lignes entières de Cruveilhier dans lesquelles nous avons trouvé la démonstration de l'existence des lésions pulmonaires tuberculeuses cavitaires fermées, et le diagnostic de ces cavités closes d'avec les dilatations bronchiques, et d'avec les kystes non tuberculeux de toute sorte...

Le témoignage de Cruveilhier vient renforcer notre thèse, et répond d'avance victorieusement à ceux qui nous objecteraient que le vase clos n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

L'anatomie pathologique des lésions tuberculeuses du poumon aux diverses phases de leur évolution, à laquelle nous avons consacré un long chapitre, à cause de l'importance qu'il y avait à connaître ce qui se passe dans l'intimité du tissu pulmonaire envahi par le bacille de Koch, nous a suffisammant montré la pathogénie de la fonte caséeuse centrale, et de la formation de la coque scléreuse aussi bien autour des granulations que des tubercules et des cavernes qui grâce à cette sclérose périphérique s'isolent du tissu sain du poumon et deviennent des vases clos de tous côtés parfois.

Nous savons que le tubercule est un *néoplasme* fibrocaséeux, soumis dès sa naissance à deux processus opposés ; évolution caséeuse au centre, fibreuse à la périphérie, et que de la prépondérance de l'une ou de l'autre de ces transformations dépend la destinée ultérieure de la néoplasie.

Nous connaissons le mécanisme de cette évolution scléreuse et le rôle actif joué par les cellules embryonnaires périphériques.

Nous avons dit également pourquoi le vase clos peut se perforer, il serait donc superflu de revenir sur toutes ces choses.

Il est nettement établi que les cavernes, après l'expulsion de la matière caséeuse ramollie, peuvent subir un travail de réparation cicatricielle totale, et se fermer. Mais, comment se fait-il qu'il existe des cavités closes d'emblée, malgré le ramollissement de la masse caséeuse centrale, nécessaire pour que se produise une cavité ?

Par quel mécanisme se sont formés les vases clos ?

« Sommes-nous, dit le professeur Follet, en pré-
« sence d'une tuberculose d'origine sanguine, de
« colonies bacillaires importées par la circulation
« au pourtour des alvéoles, dans la trame interal-
« véolaire, interlobulaire, et par là même isolées des
« bronches dès leur origine ?

« L'hypothèse est soutenable, mais il faudrait la
« prouver ; l'examen histologique nous y eût peut-
« être aidé ».

Comme le croit le professeur Follet, les bacilles peuvent très bien arriver et germer dans le tissu interalvéolaire ou interlobulaire. Baillie avait signalé des tubercules « dans la substance celluleuse qui « unit les vésicules aériennes du poumon » c'est-à-dire dans le tissu interstitiel.

Dans ces conditions, le tubercule se développant dans le tissu conjonctif est, dès sa naissance, entouré par une enveloppe que lui forme ce tissu et qui le sépare des ramifications bronchiques.

Supposons que ce tubercule continue à grandir, et à refouler de plus en plus le tissu conjonctif interstitiel, et que la masse caséeuse se développe aussi au centre, puis, après un temps plus ou moins long subisse la fonte caséeuse, le ramollissement ; supposons encore que le tissu conjonctif se soit épaissi autour de la lésion tuberculeuse, et en ait limité l'extension, que le liquide puriforme résultant du ramollissement se soit tout entier ou partiellement résorbé, et que la zone des cellules embryonnaires ait formé une coque scléreuse, voilà donc le vase clos constitué.

Mais, que le tubercule se soit développé dans le tissu interstitiel ou dans un autre point du tissu pulmonaire, les choses peuvent se passer de la façon suivante:

Qu'un tubercule soit devenu assez volumineux, après une lente évolution, sans avoir subi la fonte caséeuse, puis qu'il reste stationnaire (ce tubercule stationnaire existe et a été décrit par Charcot), pendant ce temps la zone embryonnaire a marché à l'évolution fibreuse, une coque scléreuse s'est formée autour de la lésion et l'a emprisonnée.

Supposons que le ramollissement caséeux vienne à se produire en partie ou en totalité, au centre du tubercule, voilà une masse liquide dans la cavité close; mais que l'enveloppe scléreuse se reforme un peu plus loin, grâce à l'active prolifération des cellules embryonnaires, et que le ramollissement s'arrête alors, avant que la matière ramollie ait pu s'ouvrir

un chemin dans les bronches, nous avons encore une tuberculose *en « vase clos » d'emblée.*

La réparation des lésions s'observe à tout moment de leur évolution ; elle peut donc avoir lieu alors même qu'une cavité se serait creusée dans le poumon, et avant qu'elle n'ait communiqué avec les voies aériennes.

« Le processus curateur n'est pas limité aux phases initiales de la tuberculisation ; à toute époque du stade de ramollissement, alors que les parties centrales des foyers sont en plein effondrement régressif, alors que des formations tuberculeuses secondaires ont déjà pris naissance autour de la lésion primordiale, la zone embryonnaire, la zone phymatogène par excellence, peut opposer à l'envahissement du mal la barrière protectrice de la transformation fibreuse ».

Nous regrettons de nouveau que l'examen histologique des lésions tuberculeuses fermées d'emblée n'ait pas été fait, nous ne pouvons que faire des suppositions, mais il est évident que le vase clos d'emblée peut se former par un des modes que nous avons décrits, en cela nous sommes d'accord avec l'anatomie pathologique qui nous apprend que le ramollissement commence toujours au centre du tubercule, et que pendant ce temps il peut se constituer à la périphérie une coque scléreuse.

Mais comment se fait-il, que malgré la fermeture de ces excavations, on entende à l'auscultation des râles sous-crépitants et même des gargouillements

comme il s'en produit dans les cavernes en voie de ramollissement et contenant du pus ?

Ne faut-il pas admettre qu'un gaz puisse passer à travers les parois du vase clos, traverser le peu de liquide qui est contenu dans la cavité, ou bien agiter les cloisonnements qui existeraient à la surface de cette cavité ?

« L'existence de gaz dans les cavernules, dit le professeur Follet, explique seule les râles sous-crépitants. Une masse ramollie et homogène, même en plein parenchyme pulmonaire, élastique et mobile, semble impuissante à produire toute seule le râle sous-crépitant ; elle sera silencieuse acoustiquement jusqu'au jour où des gaz y feront leur apparition : les conditions nécessaires à la production du bruit sous-crépitant « par collision » seront alors réalisées.

S'agit-il ici d'air atmosphérique infiltré lors des inspirations à travers les parois « relativement » perméables de la cavernule ? S'agit-il de gaz dégagés de la masse sanguine circulante autour de cette paroi ou dans son épaisseur ? ou de gaz nés sur place à la suite de la fermentation caséeuse ? Nous ne saurions le trancher ; mais ce qu'il semble possible d'affirmer, c'est que ce gaz n'est pas l'air atmosphérique circulant librement à la fois dans les bronches et dans les cavernules, puisqu'il n'existe pas entre elles de grossières communications ?

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Il est important que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire cavitaire fermée soit fait de bonne heure, afin que le médecin, par un traitement approprié, lutte énergiquement contre l'ouverture du « vase clos » et contre l'extension de la lésion bacillaire.

Un diagnostic ferme de cette tuberculose latente est difficile, d'autant plus que les malades ne crachent pas, que leur état général est excellent, qu'ils n'ont pas de fièvre... ; eux-mêmes sont loin de se douter de l'existence et de la nature du mal qui évolue sournoisement dans leur poumon.

Et pourtant, si le médecin a l'occasion de les examiner, son examen lui révèle tous les signes physiques de cavernes gargouillantes.

Le diagnostic de tuberculose cavitaire fermée doit être fait d'avec le diagnostic des affections suivantes.

1) Bronchite chronique

La bronchite chronique, comme la tuberculose « en vase clos », ne s'accompagne ni de fièvre, ni

d'amaigrissement, ni de troubles de l'état général, mais les signes physiques de la première ne sont pas fixes et localisés comme ceux de la seconde.

Les *bronchitiques*, comme quelques-uns de nos malades, ont subi plusieurs atteintes de bronchite aiguë, avant d'arriver à la chronicité, mais, contrairement à ceux-là, ils ont des quintes de toux parfois très violentes, ils crachent, leur expectoration est mucopurulente, visqueuse, adhérente ; ils sont emphysémateux.

Lorsque, par suite de la rupture de la paroi du « vase clos », nos tuberculeux se mettent à cracher, l'expectoration se manifeste brutale, massive, ressemble à une vomique, leur état général devient très rapidement mauvais. De plus le diagnostic de tuberculose est confirmé par la présence du bacille de Koch dans les crachats.

2) Dilatation des bronches

Les seuls points de commun de cette affection avec la tuberculose cavitaire fermée, sont les signes physiques cavitaires, l'évolution très lente, parfois la sclérose concomitante du poumon, et la dilatation du cœur droit. Nos tuberculeux latents ne crachent pas, les malades atteints de bronchectasie crachent abondamment, surtout le matin ; l'expectoration est fétide ; par le repos elle se divise en trois couches :

a). Inférieure, verdâtre, composée de détritus et de globules de pus ;

b). Moyenne, formée d'un liquide muqueux.

c). Supérieure spumeuse et aérée.

L'analyse microscopique démontre la présence de cristaux d'acides gras, de fibres élastiques provenant de la désintégration des bronches.

L'expectoration se manifestant chez nos tuberculeux, apparaît tout à coup, et non progressivement comme dans la bronchectasie, elle contient des bacilles de Koch, et elle ne se décompose pas par le repos en plusieurs couches.

Le diagnostic est rendu plus difficile lorsque, chose fréquente la tuberculose et la bronchectasie existent ensemble dans le même poumon.

Les dilatations bronchiques siègent le plus souvent à la base dans la région moyenne du poumon, la tuberculose a son siège le plus fréquent au sommet.

3) Gangrène pulmonaire a forme circonscrite et prolongée

Dans cette forme de gangrène, à évolution lente, les cavernes sont entourées d'une zone fibreuse, comme la tuberculose cavitaire fermée, alors les signes physiques sont les mêmes, mais cette guérison n'est pas de longue durée ; au bout de quelques mois survient une poussée aiguë mortelle qui évolue en quelques jours. La fièvre est élevée. L'haleine est fétide. L'expectoration également fétide, d'abord

muco-purulente devient tout à coup purulente, et exhale une odeur infecte, elle renferme des streptocoques, des staphylocoques, le *leptohtrix pulmonalis*,... des filtres élastiques, et elle est vierge de bacilles de Koch, à moins qu'elle ne complique la tuberculose.

4) Abcès du poumon

L'abcès du poumon succède à une pneumonie, à des infarctus, ou à l'introduction d'un corps étranger. Il se forme d'une façon insidieuse, en quelques semaines ; l'auscultation révèle des signes cavitaires localisés comme ceux de la tuberculose cavitaire fermée. Une fois formé, l'abcès évolue rapidement ; son ouverture dans les bronches se traduit comme celle du vase clos, par une vomique, mais plus abondante.

L'expectoration contient des débris pulmonaires, on n'y trouve pas de bacilles de Koch.

5) Kyste hydatique

Nous avons déjà étudié le diagnostic anatomique que Cruveilhier avait fait pour bien montrer que la lésion tuberculeuse sans communication avec les bronches constitue un type à part et ne doit pas être confondue avec le *kyste acéphalocyste* qui, lui aussi, reste longtemps isolé des bronches.

Les signes physiques du kyste hydatique, avant son ouverture dans les ramifications aériennes, peuvent être ceux de la tuberculose « en vase clos », mais moins prononcés.

L'ouverture se fait au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, presque toujours subitement, au milieu de violents accès de toux, le malade rejette un abondant liquide, *clair comme de l'eau de roche*, ou purulent si le kyste s'est infecté.

La présence de lambeaux de membrane hydatique ou de crochets d'échinocoques, l'absence de bacilles de Koch dans le liquide rejeté ne permettent plus de doute sur la nature du kyste.

6) Infarctus pulmonaire

Un gros infarctus pulmonaire peut s'accompagner de souffle tubaire, de matité, devenir purulent, et alors se traduire par des signes cavitaires. Il succède presque toujours à une lésion cardiaque ou à une phlébite, il siège habituellement à la périphérie du poumon, et occupe les parties postérieures de la base, presque jamais le sommet. Il se traduit par une expectoration sanguinolente, sans bacilles de Koch, de la fièvre ; la maladie évolue plus rapidement que la tuberculose cavitaire fermée, même lorsque celle-ci s'est ouverte.

7) Cancer du poumon

Au début la toux sèche, l'amaigrissement peuvent faire penser à la tuberculose, mais les signes physiques de la *tuberculose cavitaire fermée* font défaut.

L'expectoration des cancéreux est d'abord mucopurulente, puis couleur gelée de groseilles, elle est visqueuse, adhérente au vase, tandis qu'elle manque dans la tuberculose en vase clos ; comme dans celle-ci, l'auscultation permet d'entendre du souffle, des râles sous-crépitants ; il y a de la matité.

Le cancer donne lieu à des signes de compression qui manquent dans la tuberculose cavitaire fermée.

8) Syphilis pulmonaire

Les signes physiques qui traduisent le ramollissement des gommes, et la sclérose pulmonaire qui peut s'être faite autour de ces gommes pourraient faire penser à la tuberculose *en vase clos*, de même que les signes cavitaires qui accompagnent les dilatations bronchiques fréquentes chez ces syphilitiques. Le diagnostic de la bronchectasie a été fait, il est inutile d'y revenir.

Quant au diagnostic de syphilis pulmonaire, il sera établi par l'interrogatoire du malade au sujet de ses antécédents, la constatation d'autres accidents tertiaires, l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, par le traitement spécifique en cas de doute.

9) Pleurésie enkystée interlobaire

Dans la pleurésie enkystée interlobaire, la percussion révèle une bande de matité correspondant à une scissure interlobaire ; à ce niveau, il y a du souffle.

Presque toujours purulente, elle se termine par une vomique qui se produit au bout d'un mois environ, et qu'on ne confondra pas avec l'expectoration brutale et abondante qui résulte de l'ouverture du *vase clos*. Cette dernière est accompagnée de symptômes généraux graves, l'examen bactériologique des crachats prouve leur origine bacillaire, les signes physiques cavitaires qui existent après l'évacuation du pus de la pleurésie, n'ont pas le même siège, les mêmes limites que ceux de la tuberculose fermée.

On éliminera encore la *pleurésie purulente enkystée du sommet* dans laquelle les signes cavitaires font défaut ; l'état général de ces pleurétiques est plus mauvais que celui des malades porteurs de lésions tuberculeuses cavitaires fermées, la pleurésie n'évolue pas de la même façon que la tuberculose en vase clos, et souvent elle a été précédée de pleurésie aiguë.

Objections. — Une objection pourrait nous être faite au sujet de l'expectoration qui manque chez nos malades. « *Ceux-ci, dira-t-on, présentent les signes physiques de cavernes pulmonaires gargouillantes, ils doivent donc cracher ; or, vous prétendez qu'ils ne crachent pas ; mais, si l'expectoration fait défaut, c'est que vos malades avalent leurs crachats* »;

Certes, répond M. le professeur Follet, il y a des adultes qui ne savent pas cracher. Mais ceux-là ont la toux grasse ; ils ont, en outre, conscience qu'ils avalent quelque chose à chaque quinte. Nos malades toussaient et toussent parfois ; mais cette toux est sèche ; et quand on attire leur attention sur la possibilité de crachats avalés, ils répondent, sans hésiter, négativement.

Autre objection : « *La substance caséeuse sort de la caverne que vous prétendez fermée, se déverse dans les bronches, elle y stagne et se résorbe sur place* ».

Il faudrait alors qu'elle fût déversée en quantité bien minime, peu en rapport avec l'importance des signes stéthoscopiques ; d'autre part, ce que nous savons de la physiologie des bronches ne nous permet guère de supposer, qu'au contact de l'air en circulation, cette substance caséeuse pût aussi longtemps rester silencieuse, sans révéler sa présence, au moins d'une manière intermittente, par un peu de toux grasse.

Or, rien de semblable dans les faits qui nous occupent (Follet).

La tuberculose cavitaire primitivement isolée des bronches constitue bien un type clinique à part ; le diagnostic de cette affection, la détermination précise de ses limites présentent quelques difficultés ; ces difficultés, nous l'espérons, seront rendues moins grandes par la perfection des moyens d'exploration.

La *phonendoscopie,* l'examen aux *rayons de Rœntgen* seront d'un grand secours en pareil cas.

CHAPITRE VIII

Traitement.

La tuberculose est une maladie curable, à toutes les périodes de son évolution. Cruveilhier avait déjà proclamé cette curabilité : « Non, disait-il, les tubercules ne sont pas une maladie essentiellement incurable, même les tubercules pulmonaires ».

Jaccoud a également insisté sur la curabilité de la tuberculose, il a rapporté plusieurs observations de tuberculeux guéris, même à la période de cavernes. Grancher définit le tubercule : *une néoplasie fibrocaséeuse qui porte toujours en soi le germe de sa guérison,* et celle-ci dépend du triomphe de l'évolution fibreuse sur l'évolution caséeuse.

La tuberculose a plus de chances de guérir lorsque les lésions sont peu étendues et lorsque le traitement est institué de bonne heure. Le succès dépend d'un diagnostic précoce.

Or, les tuberculoses qui font l'objet de notre travail sont des tuberculoses nettement localisées, enserrées dans un cercle fibreux qui les enkyste et qui les isole des ramifications aériennes; on doit

donc attendre du traitement les meilleurs résultats.

Le rôle du médecin sera (qu'on nous permette cette expression) celui d'un gardien qui, avec le concours du malade et de l'entourage de ce dernier s'efforcera *d'empêcher le bacille de sortir de sa prison.*

1° *Traitement hygiénique.*

L'*Hygiène* sera la base du traitement.

Le premier devoir du médecin sera de faire l'instruction du malade ; il devra, pour ainsi dire, lui raisonner son traitement.

Le tuberculeux latent a dans son poumon un nid de bacilles qui peuvent briser la frêle enveloppe dans laquelle ils sont enfermés, envahir l'organisme et causer des dégâts mortels ; d'un autre côté, grâce à une hygiène appropriée, ces dégâts ne se produiront pas. Or, le malade ignore tout cela, son état général est excellent, il ne pense pas au danger qu'il court.

Nous croyons que si le médecin veut obtenir une guérison complète, il doit parler.

Eclairer ces tuberculeux sur la gravité de leur situation, leur dire à quoi ils s'exposent en ne se soignant pas, leur faire comprendre que ce danger qui les menace est facile à éviter, que leur lésion est de celles qui guérissent, tel est le devoir du médecin, comme c'est un devoir pour tout homme d'empêcher un aveugle de tomber dans un fossé qu'il ne voit pas, et dont il ne soupçonne pas l'existence.

Par malheur il arrive souvent que le malade redoute de savoir qu'il porte une lésion tuberculeuse, que la famille parfois ne veut pas entendre prononcer le mot de tuberculose, et que le médecin, par pitié, par condescendance et aussi par faiblesse, cache la vérité. « Si bien que, dit Grancher, dans cette première entrevue décisive où se jouent le sort, la vie d'un malade, tout concourt à l'illusion du patient et du médecin qui s'engagent ainsi dans une mauvaise voie ».

« Le médecin a besoin d'être doublé d'un psychologue et d'un diplomate, dans l'intérêt de son malade, il lui doit cette part de vérité indispensable au traitement.

« Point n'est besoin d'être brutal, il faut choisir ses expressions avec une fermeté prudente et habile.

« Il faut savoir temporiser au besoin et remettre à une seconde visite prochaine l'explication nécessaire, si on redoute l'effet moral d'un aveu trop brusque » (Grancher).

Il faut, avant tout, commencer le traitement aussitôt.

Le traitement de la tuberculose ne se formule pas, il s'enseigne, et le médecin n'apportera jamais assez de soin, de tact et d'autorité à l'exposé de ce que doit faire le tuberculeux qui veut guérir (Grancher).

Il devra apprendre au malade à relever son organisme par l'hygiène respiratoire et l'hygiène alimentaire, lui apprendre que respirer un air confiné ou altéré n'est pas ce qui convient à sa maladie, et lui

dire comment il doit s'y prendre pour absorber par son poumon une grande quantité d'air pur. Il faut enfin lui dire à quels sacrifices de temps et d'argent il doit se résigner. Bref, le médecin doit instruire son malade de ce qu'il ignore, et il ignore tout, et l'art de manger, et celui de respirer, et la nécessité de se reposer (Grancher).

Alimentation, Aération, Repos, voilà trois choses sans lesquelles est impossible la guérison du tuberculeux *qui veut guérir*.

Le régime doit varier suivant l'énergie des organes digestifs ; l'aliment le meilleur est celui qui est le plus agréable et le mieux assimilé, celui qui fournit à l'économie des principes nutritifs en proportion convenable.

« La dose de nourriture qui correspond à l'appétit moyen d'un homme bien portant ne suffit pas pour traiter un tuberculeux » (Debove).

Suralimentation. — Viandes. — « Ce qu'il faut au tuberculeux, dit Debove, ce n'est pas seulement l'alimentation qui entretient, mais la suralimentation qui modifie ; et pour qu'elle produise les effets cherchés, il faut que la grande quantité d'aliments que l'on fait ingérer soit assimilée et que le malade bénéficie de ce qu'il mange.

Les *poudres de viande*, qui sont faciles à digérer et qui représentent quatre fois leur poids de viande crue, réalisent la suralimentation, on en fait prendre 150 à 200 grammes par jour dans du lait.

La *viande crue* constitue une excellente nourriture

mais il faut en prendre de grandes quantités, 700 à 800 grammes par jour.

La suralimentation ne donne de bons résultats que chez les malades dont la fièvre est peu élevée et les lésions pulmonaires peu étendues ; c'est le cas de nos tuberculeux « en vase clos ».

Aliments d'épargne. — On a recours également aux aliments d'épargne, riches en carbone et en hydrogène.

Le plus employé est l'*huile de foie de morue*, le malade en prendra au moins six cuillerées à bouche par jour, et pour ne pas fatiguer son estomac, il peut cesser quelques jours par mois ; l'usage de l'huile de foie de morue sera prolongé tant qu'elle sera bien supportée.

Le lait est d'une grande utilité.

On conseillera également les vins toniques.

Aération. — La suralimentation n'est possible que si l'estomac est bon, et l'appétit conservé. Or, dans un air impur comme celui des grandes villes, le tuberculeux *suralimenté* éprouvera vite le dégoût de ces aliments qu'on lui donne en grande abondance, il perdra tout appétit, et deviendra un dyspeptique.

Pour son poumon comme pour le bon fonctionnement de son estomac, le malade doit vivre à l'air libre.

Sous cette influence la nutrition se fait mieux, les échanges respiratoires sont plus actifs, l'état général devient meilleur de jour en jour.

Habitation. — L'habitation du tuberculeux sera

bien éclairée, bien aérée, spacieuse, exposée au soleil ; le parquet sera balayé avec un linge humide, nous savons que la virulence du bacille de Koch soumis à l'action des rayons solaires est détruite en quelques heures. Aussi, jamais ce proverbe : *où n'entre pas le soleil entre le médecin*, n'a été plus vrai que pour l'habitation du bacillaire.

Les tuberculeux que nous avons en vue sont, de par la nature même de leur lésion, ceux qui ont le plus de chances de guérir ; mais encore faut-il pour cela qu'ils puissent se donner du repos et des soins matériels qui coûtent cher : aliments choisis et abondants, habitation ensoleillée et saine, vêtements chauds..., et malheureusement beaucoup ne le peuvent pas.

La pauvreté est l'obstacle le plus grand à la guérison ; l'ouvrier qui a dans son poumon une lésion cavitaire fermée, est exposé à voir cette lésion s'ouvrir et à succomber à l'envahissement de l'économie par le bacille de Koch : pour faire vivre sa famille, il est obligé de travailler, et parfois de se surmener ; il ne sait pas se nourrir comme il convient, pour un travail continu : il croit souvent qu'un litre de vin lui fait plus de bien qu'un bifteck, à ce travail souvent trop prolongé, sans intervalles nécessaires de repos, ajoutons un logement étroit, sans air et sans lumière.

Dans ces conditions le malade, non seulement ne guérira pas, mais encore il sera un danger pour son

entourage, pour sa famille, comme pour ses camarades d'atelier.

Landouzy avait bien raison de dire que *la tuberculose est une maladie sociale.*

Voilà un individu dont la tuberculose, localisée et enkystée, tend naturellement à guérir ; or, cet individu ne guérira pas parce qu'il n'est pas assez riche pour se procurer ces trois choses indispensables : *de l'air, du repos, des aliments.*

Il les trouverait au *sanatorium* « qui est le meilleur traitement de la tuberculose pulmonaire dans ses phases de moins difficile curabilité (*comme la tuberculose fermée*) par la cure d'air salubre, par la cure de repos physique et moral, par la cure d'alimentation rationnelle qu'il réalise » (Landouzy).

C'est le devoir de la société de créer, de multiplier ces *sanatoriums ouvriers.* Le tuberculeux latent pauvre y trouverait tous les moyens de guérison, une indemnité serait versée à sa famille pendant son séjour au sanatorium ; le malade à sa sortie pourrait se livrer à un travail peu fatigant, facile, assez rémunéré pour faire vivre la famille.

Ne devrait-on pas créer des maisons de travail pour nos tuberculeux presque guéris ? De cette façon, l'envahissement de la tuberculose serait limité.

Il y a certainement quelque chose d'intéressant et d'utile à tenter dans ce sens.

Hélas ! dans notre société soi-disant démocratique, où les politiciens prétendent n'avoir pour but que

le bonheur de l'ouvrier..., que de réformes sont promises depuis de longues années sans être réalisées : Journée de huit heures. Augmentation des salaires. Loi sur les retraites ouvrières. Loi obligeant les travailleurs à s'assurer contre la maladie et l'invalidité ; tout cela n'existe pas.

Nos parlementaires se sont voté des retraites, cela n'a pas demandé grand temps, mais les ouvriers ont été jusqu'à présent laissés de côté ; on leur promettra encore tout cela la veille des élections.

En Allemagne, la loi fait aux travailleurs obligation de s'assurer contre l'invalidité et la maladie. L'application de cette loi, ayant démontré que la principale cause d'invalidité et de maladie était la tuberculose, les Caisses d'assurances ont reconnu l'indispensabilité de traiter la tuberculose, pour remettre en validité le plus grand nombre possible de leurs assurés. Les Caisses d'assurances créèrent des sanatoriums, et dès 1899, elles purent réaliser un bénéfice de 1.000 000 de marks (Landouzy).

Aussi en Allemagne, où 60 sanatoriums ont été créés, par 10.000 habitants, la mortalité causée par la tuberculose s'élève à 22.

En Angleterre, elle est de 13, tandis qu'en France elle est de 40, et à Paris de 50, ce qui fait 150.000 décès de tuberculose par an dans notre pays.

Il est humiliant que la France ait encore à envier à des pays monarchiques des lois d'hygiène destinées à protéger les travailleurs contre un fléau qui fait autant de victimes que la tuberculose, et qu'on

devrait prévenir au lieu de le laisser éclore, en demeurant toujours armé contre lui.

On devrait faire l'éducation du peuple à cet égard, éducation hygiénique à l'école, à la caserne, créer dans les grandes agglomérations des jardins qui seraient en quelque sorte *les poumons des villes* (1), punir l'alcoolisme, qui selon l'expression de Landouzy, *fait le lit à la tuberculose.*

Les lois de l'hygiène dans les endroits fréquentés par le public, dans les ateliers, les magasins, les hôtels meublés devraient être sanctionnées par des peines, et cela dans l'intérêt général.

Les mesures hygiéniques sévères sont surtout nécessaires lorsque nos tuberculeux se mettent à cracher ; une citation de Landouzy nous en fournira un exemple frappant.

Dans un bureau parisien, par lequel, en cinq ans, passent 22 employés, entrent deux phtisiques, phtisiques toussant, crachant sur le plancher d'une pièce exiguë, mal aérée. Les employés arrivaient, de bonne heure, au milieu d'un air chargé des poussières du balayage à sec du matin : 13 succombèrent à la phtisie de 1884 à 1889, soit 2 morts par an ! A l'instigation du médecin, l'Administration fit évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer et peindre la pièce ; plu-

1. Une œuvre excellente qui doit être encouragée et subventionnée largement est celle dont un grand journal parisien « La Presse » a pris l'initiative et qui consiste à envoyer chaque année à la campagne le plus grand nombre possible d'enfants pauvres de la ville de Paris.

sieurs années se sont écoulées: depuis lors aucun nouveau cas de tuberculose ne s'est manifesté. Combien de pareilles mesures de salubrité sont, chaque jour, à prendre dans nombre d'immeubles et de logis de nos grandes villes et de nos centres industriels, où la tuberculose règne en maîtresse ? (Landouzy).

Les wagons de chemin de fer devraient être conformes aux lois de l'hygiène. Bernheim cite plusieurs observations de jeunes voyageurs de commerce qui, sans contact avec d'autres tuberculeux, sans aucune prédisposition héréditaire, se sont bacillisés par le seul fait de passer fréquemment des nuits dans les compartiments de chemin de fer, il cite également le cas de sept jeunes Allemands qui ayant fait ensemble un long voyage dans le même compartiment, devinrent tous tuberculeux. On prend des mesures de précaution pour les wagons de bestiaux qui sont désinfectés après chaque voyage: pourquoi ne pas en faire autant pour les compartiments humains ? Des mesures sanitaires et des mesures de précaution s'imposent si l'on veut réduire considérablement le nombre des tuberculeux. Dans tous les compartiments, de même que dans beaucoup d'endroits publics, des affiches sont apposées, invitant à ne pas cracher sur le parquet, or, il n'y a pas de crachoirs ; l'important était de commencer par en mettre partout, et d'inviter ensuite le public à les utiliser.

Lorsque le germe tuberculeux a, malgré toutes les précautions prises, pénétré dans l'individu, et qu'il a évolué vers la transformation scléreuse com-

me chez nos malades, le traitement hygiénique donnera les meilleurs résultats, à condition que l'on fournisse au tuberculeux peu fortuné les moyens de l'observer sérieusement en l'envoyant au sanatorium ; en quelques mois il s'y transformera, prendra des forces, et pourra reprendre son travail si, ayant appris à se soigner, il est assez sage et assez énergique pour continuer à le faire. Alors un travail manuel est possible avec l'entretien de la santé reconquise (Grancher).

Le médecin devra ordonner à son malade fortuné, une cure dans un sanatorium où sont réalisées les trois choses indispensables à la guérison : *aération*, *repos*, *alimentation ;* après quelques mois de sanatorium, qu'il renouvellera au besoin, le malade, discipliné et instruit, pourra continuer chez lui, aussi longtemps qu'il sera nécessaire, le traitement hygiénique : et graduera notamment son travail selon ses forces, réalisant ma formule : *double ration d'aliments et de repos ; demi-ration de travail* (Grancher).

La guérison est plus certaine au sanatorium, car chez lui le malade riche devra être le collaborateur du médecin, et consentir à se contenter d'une vie restreinte et prudente, où les joies bruyantes et dangereuses de la vie mondaine soient écartées, où la vie de famille réponde et suffise à tout.

« Combien peu de tuberculeux consentent à ce régime d'une existence monotone où le livre, le coin du feu, quelque travail de broderie remplace-

ront le théâtre et les dîners en ville, le bal, le cercle ou le café ! » (Grancher). Rappelons-nous la jeune malade du Dr Hacks qui ne s'imposa pas ces *privations mondaines*, et qui mourut.

Un autre danger réside dans l'entourage qui ne collabore pas toujours à l'œuvre de guérison, non par faute d'affection, mais par insuffisance de volonté soutenue.

De plus le tuberculeux latent ne devra se marier que lorsqu'il sera complètement guéri ; sur cette question de mariage, le médecin n'aura à donner son avis que pour dégager sa responsabilité; ses conseils ne seront qu'exceptionnellement suivis.

Le traitement hygiénique suffira souvent à guérir nos tuberculeux et à maintenir la fermeture du « vase clos ».

Dans la tuberculose en vase clos comme dans la tuberculose cavitaire fermée secondairement le traitement sera le même, et donnera d'excellents résultats. Les deux catégories de tuberculeux ne devront jamais cesser de mener une vie réglée, d'observer les règles de l'hygiène.

Bien que leurs lésions soient nettement localisées, et arrêtées dans leur extension il ne faut pas oublier que les tuberculeux même guéris, n'en restent pas moins des *prédisposés*, et que des rechutes sont possibles.

Ce sera donc une lutte incessante pour la conservation de la santé, une lutte qui sera couronnée de succès si le malade le veut.

Pour guérir, dit Grancher, il faut avant toutes choses, le vouloir, le vouloir bien, le vouloir longtemps.

2° Traitement Médical

Le médecin prescrira le moins possible de drogues à son malade ; il devra même le mettre en garde contre ces médicaments prétendus spécifiques de la tuberculose qui figurent à la quatrième page des journaux, ne sont que des affaires de spéculation, détériorent presque toujours l'estomac, et ne doivent leur vogue qu'à la réclame.

Les tuberculeux en vase clos sont des malades dont l'état général est bon, et dont il faut mettre l'organisme en état de lutter victorieusement contre l'ouverture de la lésion enkystée.

Un des meilleurs médicaments à employer est *l'arsenic*.

L'arsenic stimule les fonctions digestives et agit comme moyen d'épargne. « Il agit, dit Sée, par la modification qu'il imprime à la constitution des parenchymes, par sa fonction d'épargne, par son pouvoir antidyspnéique et par la dépression de la circulation ».

On le prescrira en solution titrée, étendue d'arséniate de soude, ou en injections sous-cutanées quotidiennes de cacodylate de soude de deux à cinq centigrammes.

3° Traitement chirurgical

Lorsque les foyers sont nettement limités, on a pensé à les extirper chirurgicalement.

Leur localisation, leur peu d'étendue sont les conditions *sine qua non* de l'intervention chirurgicale. La résection des parties envahies au début de la maladie dans les cas d'unicité des foyers a donné des succès.

Tuffier a opéré avec succès un tuberculeux qui a été complètement guéri, qui n'a pas eu de rechutes et qui jouit maintenant d'une excellente santé.

« La localisation primitive de la tuberculose a son début sous forme de noyaux, son évolution envahissante et destructive sans manifestation générale infectieuse la range dans le cadre des processus néoplasiques ». Or, la tuberculose en vase clos, étant nettement limitée dans le poumon par un cercle fibreux, n'étant pas accompagnée de phénomènes généraux nous semble plus que toute autre justiciable de l'intervention chirurgicale.

En dehors de toute complication, dit Tuffier, telle qu'une hémoptysie ou un pneumothorax, la tuberculose pulmonaire a été attaquée à deux périodes absolument distinctes : au début, alors qu'il existe un simple noyau tuberculeux, plus tard à la période d'excavation.

Au début, c'est à une néoplasie semblable à une véritable tumeur que nous nous adressons, son extirpation est notre but, la lésion est justiciable de la *pneumectomie.*

La caverne tuberculeuse trop étendue, trop incertaine dans ses limites, ne relève plus que de l'incision pure et simple : *la pneumotomie.*

La *thoracoplastie* est indiquée dans les cavernes anciennes, momifiées, à parois stériles, cavernes susceptibles de s'infecter secondairement.

Tel serait donc le cas des vieilles cavernes scléro-sées fermées.

Tous ceux qui admettent la pneumotomie dans les cavernes tuberculeuses donnent, comme conditions indispensables du succès, la localisation de l'affection, l'absence de signes de généralisation tuberculeuse (Tuffier).

Quant à la tuberculose fermée d'emblée, c'est une néoplasie très limitée, non généralisée ; nous croyons que la pneumectomie donnerait de bons résultats.

« La pneumectomie est bénigne pour certaines formes bien spéciales de tuberculose pulmonaire, véritables tuberculoses locales au début » (Tuffier).

L'obstacle qui pèse le plus lourdement sur ces essais chirurgicaux réside dans les difficultés du diagnostic de la tuberculose en vase clos, de son siège et de ses limites précises.

Lorsque le diagnostic pourra être établi avec une certitude absolue, peut-être la chirurgie s'appliquera-t-elle plus fréquemment au traitement de la tuberculose cavitaire fermée.

En attendant, le traitement qui devra être employé, qui donne les meilleurs résultats et qui amène parfois la guérison est certainement le *traitement hygiénique.*

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à M. le Professeur Follet).

Tuberculose cavitaire fermée secondairement.

Mme X..., 65 ans, rentière, vie luxueuse et confortable.

Soignée il y a dix ans à Paris par le Dr L. Guinon pour une congestion pulmonaire au sommet droit de nature très suspecte et qui s'éternisa.

A craché à maintes reprises depuis lors, au cours de bronchites successives ; l'analyse de ses crachats fut faite et démontra la présence du bacille de Koch.

Trois enfants constituent tout le passé morbide de cette dame.

Ménopause vers 50 ans sans incidents.

Je la soigne depuis quatre ans, et je pratique avec la persévérance qu'entraîne la conviction des injections quotidiennes de cacodylate de soude (0 gr. 05), avec des intervalles de trois semaines tous les mois.

Elle mange modérément, digère assez mal, est constipée,

ne fait aucun exercice. Elle ne quitte pas son hôtel l'hiver, et sa terrasse au soleil en pleine campagne l'été.

Sauf qu'elle est incapable d'effort et d'activité physique, elle se considère comme très bien portante et en a l'aspect et les allures; elle tousse rarement, ne crache jamais, accuse seulement un peu de dyspnée d'effort.

Or, j'ai toujours, depuis quatre ans, constaté chez elle les signes pulmonaires suivants, invariables, à maintes reprises :

A gauche : rudesse sans bruits surajoutés, expiration prolongée, emphysèmateuse.

A droite : tout le lobe supérieur droit semble lésé à l'auscultation ; la respiration, extrêmement rude en avant, est remplacée en arrière par du souffle tubaire très pur dans les fosses sus et sous-épineuses, et dans la partie supérieure de la région intercapsulaire ; quand on fait tousser, on entend des râles sous-crépitants gros, par bouffées, et très humides, comme on en entend dans les cavernes en voie de ramollissement, non suivis d'expectoration.

La submatité est diminuée.

Les vibrations sont augmentées.

Il y a de la bronchophonie.

Rien à la base.

Les autres organes sont normaux. Pas d'albuminurie.

Un peu d'athérome généralisée.

Rien au cœur.

OBSERVATION II

(Due à M. le Professeur Follet).

Tuberculose fermée secondairement.

S..., 50 ans, jardinier, mort il y a trois mois de broncho-pneumonie tuberculeuse double, en huit jours.

Jusqu'à cette dernière huitaine, il a vécu debout, actif, dirigeant les travaux considérables d'horticulture du matin au soir, dans ses serres, au grand air, au milieu de ses jardins.

Il était très maigre ; il avait bon appétit, mais accusait de la dyspnée d'effort.

De temps à autre, pendant deux ou trois jours, des hémoptysies se produisent, parfois abondantes.

Il ne tousse presque jamais dans l'intervalle et *ne crache pas*.

Tous les organes sont sains, à l'exception de l'appareil pulmonaire.

Je le vis il y a six ans pour la première fois ; il me raconta qu'il était condamné à mort depuis bientôt cinq ans ; qu'on lui avait déclaré depuis longtemps que son poumon droit contenait des cavernes de la « grosseur du poing ». Etonné, j'auscultai et constatai, en effet, qu'à côté d'un poumon gauche indemne il y avait un droit offrant tous les signes physiques de la tuberculose à la période cavitaire ; tout le bloc supérieur droit donnait un souffle tubaire d'une ampleur extraordinaire, en avant et en arrière, surtout en avant. Sur ce fond soufflant, des râles sous-crépitants éclataient en bouffées de grosses bulles quand le malade toussait.

Jamais il ne crachait, même après avoir toussé.

Il y avait de la matité, et de la bronchophonie.

Les vibrations thoraciques étaient augmentées.

Or, je constatai ces mêmes signes pendant six années consécutives, sans modification aucune, le malade ne crachant que fort peu, et encore seulement l'hiver lorsqu'il gagnait un rhume, éteint d'ailleurs en un mois.

Je trouvai des bacilles de Koch dans ses crachats.

Il mourut en huit jours, emporté par une bronchopneumonie généralisée tuberculeuse.

OBSERVATION III

Due à M. le Professeur Follet.

Mme L..., 30 ans, de père mort poitrinaire, est fraîche et colorée. Elle est essoufflée au moindre effort ; un peu hystérique, elle s'inquiète de sa santé. Mme L... consomme, depuis deux ans, douze à treize œufs par jour, et digère aisément des quantités énormes de victuailles.

L'embonpoint est notable et donne l'impression première d'une bonne santé.

Elle toussote quelquefois, *ne crache jamais*, n'a pas de passé morbide, sauf des bronchites faciles.

Elle a deux fillettes de 8 ans et de 4 ans dont l'une est tuberculeuse avérée.

Les deux grossesses se sont passées sans incidents.

Elle est bien réglée, n'a pas de leucorrhée ; les selles sont régulières, l'estomac est bon ; le cœur, les reins sont normaux ; elle fatigue facilement.

Les sommets sont soufflants. A droite, il y a du souffle tubaire, de la matité, de la bronchophonie.

Les vibrations thoraciques sont augmentées.

On entend des râles cavernuleux discrets, mais qui sont très nombreux à la toux.

La lésion semble localisée au sommet ; dans la région mammaire en avant, la fosse sous-épineuse en arrière, la respiration est rude sans bruits surajoutés.

Depuis deux ans ces signes physiques ne se sont pas modifiés ; l'état reste stationnaire.

La malade passe l'hiver à Rennes et l'été à Pléneuf (Côtes-du-Nord).

OBSERVATION IV (Inédite).

(Due à M. le Professeur Follet).

Tuberculose cavitaire fermée d'emblée.

X..., 18 ans, collégien de taille géante, 1 m. 85, un peu bouffi, pâle, s'essoufflant facilement. Il a eu des végétations adénoïdes, il est apathique et paresseux, d'intelligence médiocre.

Il est sujet chaque hiver à des bronchites généralisées, avec maximum au sommet, et crache alors abondamment ; l'analyse bactériologique des crachats y démontre l'absence de bacilles de Koch.

Dans l'intervalle des bronchites, ce collégien est bien portant, il ne tousse pas, ne crache pas.

Le thorax est extrêmement étroit à la partie supérieure, efflanqué ; on remarque une légère cyphose.

L'embonpoint est moyen.

L'estomac est bon, le cœur également.

Depuis trois ans, des injections de cacodylate de soude sont faites ; les reins sont sains.

Il y a six mois, X..., eut un vaste phlegmon de la fesse, dû à une injection septique, maladroitement faite par les parents ; il fut obligé de garder le lit pendant six semaines, eut de la fièvre ; une large incision fut pratiquée, la guérison se fit.

Pas de passé morbide, sauf la rougeole.

Le père, la mère, un frère, les sœurs sont lymphatiques, scrofuleux, une sœur est morte phtisique.

Signes physiques. — Ce sont les signes banals de bronchite lors des poussées d'inflammation bronchitique ; dans l'intervalle, rien, sauf sous la clavicule droite, jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous, la respiration est rude, soufflante, de même que l'expiration qui est indéfinie.

Il n'y a que lorsqu'on fait tousser le malade, qu'on entend des râles sous-crépitants sur la même étendue.

Les vibrations thoraciques sont augmentées ; il y a de la submatité et de la bronchophonie.

L'expectoration est nulle.

Cet état dure depuis trois ans sans aucune modification, je dirai même que l'embonpoint a notablement augmenté, et que le jeune homme suit ses cours et travaille comme ses camarades, sans fatigue.

OBSERVATION V

Due à M. le Professeur Follet.

(Déjà publiée dans le *Bulletin médical*).

Tuberculose fermée d'emblée.

L. B..., entré à la clinique le 2 janvier 1903.

Il fut pris le 26 décembre brusquement, dit-il, en pleine santé, de toux violente, de frissons, de courbature, de céphalée intense surtout nocturne, avec une douleur très vive de l'épaule et de la partie supérieure du thorax du côté droit, comparée à une « aiguille acérée qu'on lui aurait enfoncée entre les côtes ».

Anorexie et diarrhée.

Tous ces phénomènes tombèrent en quelques jours ; ils étaient très atténués quand le malade, notablement affaibli, entra à l'hôpital.

L'expectoration était nulle ; depuis il n'a jamais craché jusqu'aux derniers jours de juin, c'est-à-dire pendant six mois.

Il n'avait jamais été malade ; jamais d'hémoptisies, pas d'hérédité.

Pas d'albuminurie.

Depuis qu'il est dans nos salles, son état est stationnaire. Il était entré avec les signes d'une pneumonie massive, hormis l'expectoration.

Ces signes persistèrent, tandis que l'état général restait bon, sauf quelques sueurs nocturnes et des syncopes faciles.

Il n'eut jamais d'hyperthermie marquée ; parfois un peu de toux sèche.

Il ne cracha jamais.

La masse de l'épaule droite n'a cessé de rester douloureuse, surtout dans les fortes inspirations.

Les signes physiques ont toujours été, aujourd'hui comme il y a six mois, les suivants :

Intégrité du côté gauche, sauf un peu de rudesse au sommet.

Du côté droit, occupant le tiers supérieur du thorax, c'est-à-dire tout le sommet du poumon, aussi marqués en arrière qu'en avant (fosses sous-claviculaires, région pectorale supérieure, fosses sus et sous-épineuses) nous trouvâmes :

Augmentation des vibrations thoraciques ; bronchophonie ; souffle tubaire, violent, intense, presque amphorique ; en arrière, la respiration est surtout soufflante ; ça et là, un peu partout, quelques craquements transformés, quand le malade tousse, en bouffées de râles sous-crépitants franchement cavernuleux.

Le 1er juillet 1903, le malade dit avoir craché ; nous constatâmes dans le vase des crachats purulents abondants ; depuis ce jour les crachats revinrent quotidiennement, tantôt discrets, tantôt abondants, comme dans une simple bronchite à la période de coction.

Or, il n'y a pas trace de bronchite ; les signes physiques ne varient pas.

En aucun point du thorax nous n'avons pu déceler de pleurésie purulente.

Les crachats viennent donc bien de la zone où on les trouve.

L'examen bactériologique de ces crachats y révèle une

quantité prodigieuse de bacilles de Koch ; c'est de la fonte caverneuse pure, de la matière tuberculeuse sans mélange.

De fermée jusque-là, la tuberculose est devenue ouverte, et est entrée en communication avec les bronches.

La fièvre s'allume, l'anorexie est absolue, l'abattement marqué.

L'hecticité survient et le malade meurt en huit semaines.

OBSERVATION VI (Inédite).

Due à M. le Professeur Follet

(Tuberculose fermée d'emblée).

Demoiselle de Nancy, 18 ans ; morte il y a un an à Nancy, où elle fut soignée par mon distingué collègue le Dr Parisot, pendant la dernière période de son mal ; elle succomba avec tous les signes classiques d'une phtisie chronique qui évolua en un an.

Mais cette période fut précédée d'une période annonciatrice qui dura deux ans, pendant laquelle je la vis et l'auscultai fréquemment.

La santé générale était délicate ; l'appétit médiocre ; l'embonpoint ne survécut jamais, la suralimentation étant impossible.

Mince, très grande, de poitrine étroite, nonchalante et sans énergie, la jeune fille était sujette à de fréquentes diarrhées, à des crises de sueurs abondantes qui la plongeaient pour

longtemps dans un affaissement dont elle sortait chaque fois à grand'peine.

Elle avait l'oppression facile, toussait fréquemment, *mais ne crachait pas.*

Une rougeole suivie d'une bronchite intense aggrava la situation. Toutefois, pendant les deux années où je la vis, elle présenta, en avant, au sommet droit, comme unique symptôme de tuberculose pulmonaire une respiration soufflante et rude, excessivement prolongée, allant de la clavicule à la ligne mammaire, sans bruits surajoutés quand elle ne toussait pas ; avec râles sous-crépitants quand elle toussait.

Les vibrations thoraciques étaient augmentées.

Il existait de la submatité et de la bronchophonie.

En arrière, pas de bruits surajoutés ; respiration rude.

Rien au sommet droit.

Quelques semaines avant son départ de Rennes, elle commença à cracher ; il y avait des bacilles de Koch en abondance dans l'expectoration.

OBSERVATION VII

Due à M. le Professeur Follet.

Tuberculose cavitaire fermée d'emblée.

Jeune fille, 22 ans, vint me consulter, de Saint-Brieuc, la première fois il y a cinq ans), pour essoufflement et pour anémie.

Elle présentait un léger souffle cardiaque à l'orifice pul-

monaire et dans les vaisseaux du cou. Un peu pâle, mais vive et active.

Cette jeune fille mangeait et digérait bien, elle était un peu étonnée seulement d'une petite toux fréquente, et de son oppression facile.

Elle appartient à une famille de tuberculeux : il y a plusieurs phtisiques dans les collatéraux les plus proches.

Je trouvai tous les organes sains, sauf l'appareil pulmonaire.

Au sommet droit, respiration rude et expiration prolongée, en avant seulement, sous la clavicule, et sur une étendue de trois travers de doigt.

Pas de submatité.

Un peu de bronchophonie.

Quand on fait tousser la malade, on entend des bouffées nettes de râles humides, sous-crépitants, qui atteignent leur maximum à la reprise inspiratoire.

Elle ne crache pas, et n'a jamais craché.

Je prescrivis une hygiène et un traitement appropriés, et revis la jeune fille à trois reprises pendant quatre ans ;

Je constatai pendant ces quatre années des signes physiques identiques, sans que jamais la moindre expectoration ne soit venue permettre d'affirmer par l'examen bactériologi que la nature du mal.

Je diagnostiquai toutefois : tuberculose pulmonaire « fermée » et en prévins la famille.

Il y a un an; elle est entrée comme religieuse dans un couvent cloîtré où elle fut astreinte à une vie d'austérité qui eut rapidement raison de sa frêle constitution.

J'ai appris que depuis quelques mois elle dépérissait à vue d'œil, toussait et crachait.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Prise dans le service de M. le Professeur FOLLET.

Tuberculose cavitaire fermée d'emblée.

Salle Saint Ignace n° 1, homme de 33 ans ; revient dans nos salles de temps à autre depuis quatre ans et en sort chaque fois, congédié pour son caractère insupportable.

Atteint de laryngite chronique bacillaire et de lésions du sommet droit : là, en effet, la respiration est rude, et lorsqu'on le fait tousser, on entend des bouffées de râles sous-crépitants.

Il ne crache pas.

Les vibrations thoraciques sont augmentées.

Il y a de la bronchophonie et de la submatité.

Rien à gauche.

L'appétit est excellent ; l'embonpoint, notable.

Il subit de temps en temps une crise de polynévrite généralisée qui dure quinze jours et disparaît.

Pas d'albuminurie.

Il a craché sous nos yeux il y a six mois.

L'analyse bactériologique des crachats y révéla la présence de bacilles de Koch.

Depuis, il a cessé de cracher.

L'état général s'est tellement amélioré que nous pourrions le considérer comme guéri si l'auscultation ne nous rappelait qu'il y a à son sommet de petites cavernules fermées.

OBSERVATION IX

Due à M. le Dr Hacks (*de Fécamp*).

Tuberculose systématiquement localisée, à évolution très longue, à foyer extraordinaire, s'accompagnant de dilatation du cœur droit, et se terminant par asystolie tricuspidienne. — Pneumonie caséeuse massive et marasme cachectique classique.

Jeune fille de 18 ans, brune rousse, d'aspect superbe, en pleine santé, vient me consulter en 1899, se plaignant d'un peu d'oppression et de troubles cardiaques, douleurs, palpitations ; de dysménorrhée, etc., tout le cortège en un mot de symptômes qu'accusent en général les jeunes chlorotiques.

J'interroge dans ce sens, pensant à une *chlorosis florida*, puis j'ausculte le cœur pour constater le ou les souffles ou bruits classiques intra ou extracardiaques habituels et connus de la base. Je ne trouve rien.

L'application de la main révèle cependant une impulsion affaiblie et un très léger abaissement de la pointe. En même temps, je constate sur le bord gauche du sternum un prolongement du premier bruit et un éclat du deuxième, un prolongement plus faible et plus inconstant du premier bruit à la pointe, dont les battements sont d'ailleurs moins sensibles que l'impulsion du cœur droit sentie le long du sternum à travers les espaces intercostaux.

Il y a donc dilatation très modérée du cœur en général et

dilatation plus spéciale du ventricule droit. Et voilà que, en suivant de l'oreille l'aire de propagation post-thoracique des bruits mitro-tricuspidiens, je trouve en arrière, du côté gauche, au milieu même du poumon sur la ligne axillaire, un peu au-dessous et en dedans de la pointe de l'omoplate, au lieu même d'élection de la propagation des bruits cardiaques et de la thoracentèse pleurétique, une zone de la largeur d'une pièce de dix centimes, présentant de la matité, de l'inspiration saccadée, quelques craquements secs dans les inspirations profondes, enfin une douleur très caractéristique à la pression digitale.

Tout autour, rien. Les signes s'arrêtent, nettement limités, comme enkystés, et je puis dessiner le contour de la lésion.

J'ai affaire là évidemment, soit à une gomme, soit à une tuberculose tout à fait au début, très circonscrite, à foyer extraordinaire, c'est-à-dire en dehors de l'habituel sommet droit.

Quant à la légère dilatation cardiaque, elle est évidemment aussi due à une irritation réflexe ayant comme point de départ la lésion bacillaire. Elle est purement fonctionnelle.

Sa rareté cependant, en l'absence actuelle de toute cause habituelle pouvant la réaliser, telle que : emphysème vicariant, congestion plus ou moins généralisée péribronchoprétuberculeuse et sa concomitance avec une lésion bénigne inusitée et tout à son début, me fait toutefois hésiter, et assombrir le pronostic.

Elle me présage en effet peut-être une évolution grave rapide, une cavernulisation bronchectasique à venir bientôt et une généralisation à brève échéance du processus tuberculeux.

Un interrogatoire serré, précis, prolongé ne donne rien. Il n'y a rien chez cette jeune fille, d'abord comme ancestration directe ou croisée, paternelle ou maternelle, syphilitique ou tuberculeuse, rien comme infection personnelle possible non plus dans les deux cas.

Elle est évidemment vierge et ne fréquente pas de tuberculeux.

D'ailleurs, dans le premier ordre elle n'a jamais eu de plaies quelconques, de croûtes dans les cheveux, de plaques muqueuses, de roséole, d'ostéoalgie nocturne, etc., etc.

La syphilis acquise ou héréditaire est absolument à rejeter.

L'expression phénoménale de la tuberculose est aussi négative.

Pas de rhumes prolongés antérieurs, pas de pleurésie, pas de sueurs nocturnes, pas d'hémoptysie, pas d'amaigrissement, pas de tachycardie.

Température normale sans élévation vespérale. Rien, rien.

Elle ne se doute pas de son état, ni sa famille non plus, et est venue me trouver tout simplement pour quelques sensations douloureuses précordiales qui la gênent et la préoccupent par intervalles longs et irréguliers, et plutôt pour être rassurée.

Elle est, je le répète, en apparence du moins, en pleine et merveilleuse santé, et il est impossible de dire depuis quand la lésion s'est faite et est là.

Je n'eus pas le courage, l'avouerai-je, de troubler des gens si heureux, et n'instituai aucun traitement, me promettant

de suivre de près la chose, et d'intervenir vigoureusement au premier retentissement général.

De temps en temps, en effet, rappelé dans la maison pour d'autres membres de la famille malades, je réauscultais ; toujours la lésion était là, immuable, ne s'étendant pas, ne retentissant pas économiquement, avec sa dilatation légère cardiaque droite, concomitante seulement.

Malgré l'hygiène déplorable : bals, soirées, dîners l'hiver, tennis et bains de mer l'été, cela dura deux ans.

Puis une cavernule se fit classiquement par ramollissement que je pus suivre stéthoscope en main.

Aux craquements secs succédèrent des craquements humides, puis des râles muqueux, mais toujours sans extension ni phénomènes de voisinage, ni phénomènes généraux d'aucune sorte.

Et c'était intéressant et inexplicable d'appliquer son oreille sur ce trou unique, gargouillant, isolé au milieu du poumon gauche, plein de caséum et évidemment aussi enkysté comme un abcès, et cependant perméable à l'air puisqu'on y entendait des bruits, et ne présentant pourtant pas de périnodule bronchitique, pas de réaction voisine ni lointaine.

Cette deuxième période dura deux années encore.

Pendant ces quatre années la malade *n'a jamais craché.*

Puis tout à coup en plein mois de juillet je suis appelé en toute hâte.

La jeune fille s'est couchée la veille en proie à un malaise indéfinissable, courbaturée généralement, avec des points extrêmement douloureux dans toute la poitrine gauche.

Elle a saigné du nez. La langue est saburrale, rouge vif

sur les bords ; la pommette gauche plaquée de rouge violacé.

Une petite toux sèche constante la fatigue beaucoup.

Pouls : 80. Température axillaire : 39°9.

L'auscultation me donne dans toute la base du poumon gauche des foyers par bouffées de râles fins sous-crépitants même sous l'oreille, avec une absolue matité.

Le doute n'est pas possible ; j'ai affaire à une pneumonie massive tuberculeuse avec point de départ dans la lésion primitive.

Les phénomènes cardiaques ont aussi changé et se sont aggravés.

La dilatation a augmenté et l'insuffisance tricuspidienne est manifeste maintenant.

Elle est caractérisée par une certaine bouffissure de la face avec lividité droite et cyanose des lèvres, du pouls veineux au cou, enfin un œdème assez considérable des pieds.

Il est de toute évidence que les lésions pulmonaires gauches gênent la circulation et dilatent le cœur droit activement et aiguëment.

Le diagnostic s'impose : tuberculose généralisée de la base gauche avec asystolie tricuspide fonctionnelle, le tout en poussée aiguë.

Le traitement s'impose aussi.

D'abord et avant tout dégager la circulation : saignée (200 grammes) et purgatif, qui, en effet, détendent la circulation tricuspide. Puis révulsion de toute nature externe, en débutant par 300 pointes de feu.

A l'intérieur, digitale à doses prudentes, alcool, kola, etc..., puis encore révulsion.

Mais rien n'y fait.

Tandis que la situation cardiaque s'est améliorée, l'état général et l'état pulmonaire se sont aggravés.

De tous côtés le parenchyme se creuse, s'effondre.

Les crachats peu nombreux, visqueux et rouillés du début de la première semaine se sont transformés en purulents.

La toux devient continue et s'accompagne de sueurs nocturnes.

La température se maintient le soir entre 39° et 40°.

En même temps survient l'amaigrissement et l'aspect cachectique.

L'état pneumonique aigu a cédé la place à une chronicité qui s'est faite tout d'un coup, sans transition pour ainsi dire.

En deux semaines la malade ressemble à une tuberculeuse hectique remontant déjà à plusieurs mois.

Je lutte cependant avec l'alcool, maintenant à hautes doses, le gaïacol en injections sous-cutanées, mais rien n'y fait.

Le marasme s'accentue. La fesse gauche, à la région sacrée, devient le siège d'une eschare qui s'aggrandit rapidement, et la malade meurt au 35e jour du début de la généralisation à la base du poumon gauche de sa lésion locale.

L'examen des crachats (bleu d'aniline et acide nitrique, procédé extemporané) n'a laissé aucun doute sur la bacillose de Koch.

OBSERVATION X

Due à M. le Dr Hacks.

Tuberculose gauche, à foyer extraordinaire, à évolution longue, à aire circonscrite. — Décès au bout de quatre ans, d'une tuberculose laryngée, mais tout à fait indépendante du foyer pulmonaire, lequel ne s'est pas généralisé et est resté tel quel, intact.

Mme X..., raccommodeuse de filets, et contremaîtresse dans une saurisserie de harengs ; 32 ans, deux enfants, le mari mort à la mer (naufrage).

Premier examen il y a sept ans lors de mon arrivée à Fécamp. La malade m'a été léguée par mon prédécesseur. Elle vient me consulter pour des douleurs dans le dos à gauche, et de la toux.

A l'auscultation, à gauche, à la pointe de l'omoplate, zone limitée de respiration rude avec submatité et craquements secs, douleur aiguë à la pression. Rien autour, pas de symptômes ni de phénomènes généraux, pas de crachats.

Elle sait qu'elle a là une maladie dont on lui a vaguement parlé, qui l'inquiète et dont elle voudrait qu'on la guérisse.

Pas d'antécédents, ni du côté des ascendants, ni du côté des collatéraux... frères et sœurs actuellement vivants, et tous bien portants.

Père mort à la mer, mère morte le 8 avril 1903 à 73 ans, d'hémorrhagie cérébrale.

Deux enfants, un garçon et une fille bien portants, élevés actuellement par leur tante.

Pas de syphilis.

J'ordonne : vésicatoire *loco dolenti.*

Traitement long : créosote, arsenic... etc., et surtout quitter sa profession, ce qu'elle me refuse, prétendant se porter mieux au milieu des fumées âcres de sa saurisserie qui la conservent, dit-elle, et la fument.

De temps en temps la malade revient me voir, toujours au cabinet, pour me faire, suivant son expression, *ausculter son trou.*

Pas de changements jusqu'en 1899.

En avril 1899, sans la moindre réaction générale, cavernulisation sournoise de la région. En un mois, formation de deux cavernes isolées l'une de l'autre de la distance d'une pièce de dix centimes environ, tout autant du moins qu'une percussion et une auscultation prolongées, fréquentes et soigneuses au stéthoscope me permettent de le délimiter.

En tout cas, lésion cavernulaire *très limitée* dans un poumon entièrement sain.

Continuation du traitement ci-dessus en y ajoutant des injections hypodermiques d'huile de créosote (procédé Berlureaux).

Pas d'état général, pas de toux, pas de crachats.

Le traitement hypodermique est bien supporté, mais est sans action curative ou améliorante sur la lésion.

Même état et même traitement sauf la suspension des injections en 1900.

Néanmoins, en décembre de cette année, quelque chose de curieux se produit ; des phénomènes généraux se montrent.

Amaigrissement, pâleur, diarrhée, sueurs, toux fatigante

sèche d'abord et petite. Douleurs à la déglutition, et apparition de ganglions maxillaires.

La malade perd visiblement de ses forces ; température du soir : 38° ; enrouement léger mais persistant.

J'ausculte : la lésion gauche n'a pas augmenté, pas de péri-bronchite. Cependant j'annonce à l'entourage une phtisie pulmonaire qui sera rapide, peut-être galopante, ayant comme point de départ la lésion qui existe depuis des années au poumon gauche, et jusqu'alors inexplicablement restée silencieuse ; et j'exige le séjour à la campagne avec repos complet, absolu.

La malade est envoyée à Gauzeville (petite commune des environs de Fécamp) en pleine campagne, en décembre 1900 où je la vois tous les jours jusqu'au 3 janvier 1901.

Traitement : créosote à haute dose, reconstituants de toute nature... etc...

L'enrouement augmente, la toux se manifeste plus fatigante, et la malade crache maintenant des crachats muco-purulents.

Sueurs nocturnes, fièvre... etc... commencement de cachectisation ; impossibilité d'avaler, douleur vive à la gorge.

Cependant les deux poumons ne présentent rien.

Le droit est absolument sain, et à gauche la lésion ne bouge pas. Les phénomènes actuels ne sont donc pas dus à cette lésion, directement tout au moins.

Les crachats sont trop abondants pour une si petite caverne, et l'état général trop marqué.

Il faut chercher ailleurs.

En présence de ce qui se passe, le diagnostic *phtisie laryngée* s'impose.

J'envoie la malade à mon éminent confrère spécialiste et ami le Dr Brunschwig du Havre. Elle revient le 21 janvier avec le diagnostic précisé suivant : « Laryngite diffuse, avec « rougeur des cordes vocales et petites ulcérations de leurs « bords libres, mais peu de chose du côté des aryténoïdes ; « je lui ai conseillé, outre votre traitement général, des aspi- « rations de poudre de diodoforme qui ont diminué l'état « congestif laryngé. Elle devra continuer ce régime assez « longtemps, car sa bacillose locale du poumon est la cause « première de tous ses accidents ».

La malade continue son double traitement local et général du 21 janvier au 13 avril 1901, période pendant laquelle je la vois et la suis tous les jours. Le 13 avril je la renvoie à l'examen du Dr Brunschwig qui m'envoie la note suivante :

« Notre cliente Mme D..., que vous avez eu l'amabilité de m'adresser de nouveau, reste toujours peu brillante. En effet, l'infiltration du larynx est tellement étendue que nous aurons de la peine à remonter le courant.

Pendant son séjour ici, je lui ferai quelques cautérisations à l'acide lactique et à la créosote, le traitement général étant continué ».

Puis le 18, « Mme D... va retourner à Fécamp. Elle est un peu moins mal du côté du larynx sans que pourtant les ulcérations aient disparu.

« L'analyse des crachats donne toujours de nombreux bacilles de Koch. Je lui ai fait des cautérisations endolaryngées et conseillé la viande crue ».

Revenue à Fécamp, Mme D... se remet entre mes mains et je vais chez elle suivre toutes les phases classiques de l'évolution de la phtisie laryngée qui dure jusqu'au 14 février

1902, soit une année encore ; le 2 février, je puis faire constater par mon collègue de Fécamp, le Dr Vandacle, que j'appelle en consultation, et cette phtisie laryngée et cette tuberculose pulmonaire locale gauche qu'il voit pour la première fois et qu'il croit une extension pulmonaire faite d'hier de la tuberculose laryngée, tandis que le Dr Brunschwig à première vue aussi avait cru le contraire.

La *tuberculose en trou, à foyer localisé* au milieu du poumon gauche, ne fait donc aucun doute pour deux observateurs examinant à un an d'intervalle l'un de l'autre. Tous deux la constatent. Et tous deux la trouvent dans le même état.

Elle est donc restée immuable, stagnante, inattentive à la phtisie laryngée qui évoluait pour son compte propre et indépendamment d'elle, comme une pierre au fond d'un lac insensible aux agitations de la surface.

Mme D... est morte le 14 février avec son trou pulmonaire gauche intact, d'une phtisie laryngée née sur place, indépendante de sa lésion pulmonaire.

OBSERVATION XI

Due à M. le Dr Hacks.

Tuberculose gauche à foyer extraordinaire, à évolution longue, à aire extrêmement circonscrite sans aucune espèce de retentissement général.

La malade de cette observation vit encore, en parfaite santé, engraisse, sort, monte à bicyclette où elle fait avec son mari des courses exagérées.

Je vois pour la première fois, Mme X..., femme d'un grand négociant de Fécamp, le 20 mars 1901. Elle me fait appeler, me dit-elle, *non pas parce qu'elle est malade*, mais parce que, ayant l'intention de me prendre comme médecin, elle désire causer avec moi et me mettre au courant de son passé pathologique dans *le cas où elle aurait un jour besoin de moi dans un avenir, ajoute-t-elle en riant, qui n'est pas à prévoir, et elle conclut : je suis une très mauvaise cliente pour les médecins.*

De fait, en dix ans (elle a actuellement 42 ans) elle a vu une fois son médecin d'alors pour une *bronchite* et lui a gardé un très mauvais souvenir de deux cents pointes de feu que celui-ci a voulu à toute force lui faire dans le dos à gauche en plusieurs reprises, et de ce qu'il lui a dit que ça serait très long, qu'elle garderait ça toute sa vie, qu'elle s'enrhumerait à chaque instant et peut-être cracherait du sang !

Au moment où je vois Mme X... elle se porte admirable-

ment. L'appétit est excellent et tout fonctionne régulièrement. Elle s'est couchée dans le cas où je voudrais l'examiner, l'ausculter.

Je me livre en effet à cet examen avec interrogatoire concomitant. Tout va bien. Nulle part de maladie organique, de trouble fonctionnel. Le cœur notamment ne présente rien à noter. Poumon droit sain du haut en bas.

J'ausculte alors à gauche, siège de la précédente bronchite accusée, et je trouve, un peu vers la base, en dehors, un trou gargouillant grand comme une pièce de cinq francs.

Il y a là de la matité, du souffle tubaire, des craquements humides nombreux, et, lorsque je la prie de tousser, des râles caverneux.

Tout autour rien. La lésion, qu'on me passe l'expression, est en *cinq secs*. Elle est là, ronde et soufflante comme un trou dans une éponge.

L'interrogatoire que je presse alors est absolument négatif. Il n'y a aucun antécédent ni aucun symptôme. Elle a eu dans sa vie une bronchite au cours de laquelle elle a peu toussé et pas craché. Actuellement, elle ne tousse pas, elle ne crache pas, elle ne sue pas, elle n'a pas d'oppression, pas de température, rien.

A peine ai-je fini mon examen, qu'elle me remercie, me dit : « Vous voyez que je serai une mauvaise cliente », et saute dans la ruelle de son lit pour s'habiller derrière son rideau et m'accompagner à ma sortie.

Du 20 mars 1901 au 17 janvier 1904, pendant trois ans par conséquent, je ne revois plus Mme X... que pour la saluer dans la rue et constater sa parfaite santé.

Le 17 janvier 1904 je suis appelé en toute hâte. Mme X.., est

au lit, anxieuse, oppressée, toussant beaucoup. Tout le dos gaucheest douloureux par points comme des épines. Température axillaire droite 39,6, gauche 39,7, buccale 39,7, pouls 90. Langue sèche, saburrale, rouge, piquetée sur les bords. Céphalalgie violente, exaspérée par la toux.

L'auscultation me donne des deux côtés, mais plus marqués à gauche, des râles sibilants nombreux et généralisés dans toute l'étendue des deux poumons.

Ce sont bien des râles sibilants de grosse bronchite ; il n'y a pas de mélange quelconque ni de localisations. A gauche notamment il n'y a ni plusieurs foyers, ni un seul foyer — ayant comme point de départ la lésion tuberculeuse — de broncho-pneumonie confluente ou disséminée ; ce n'est pas de la broncho-pneumonie péri-pré ou post-tuberculeuse.

C'est une simple bronchite, grosse et généralisée, avec son tumultueux et sibilant cortège au milieu duquel la lésion tuberculeuse gauche, elle, semble rester indifférente, continuant son train-train gargouillant.

Traitement, *ad usum*, sulfate de quinine en suppositoires, calmants, codéïne, etc., etc., j'en passe la banalité.

Néanmoins la maladie est longue et tenace. La fièvre ne tombe qu'au douzième jour, vers le 30 janvier. La toux a continué a être pénible, entêtante, quinteuse et ne devient grosse qu'à cette même époque. Nous avons alors des crachats muqueux, longs à venir, et jamais purulents.

Leur examen pratiqué tous les trois jours, c'est-à-dire trois fois, ne révèle aucun bacille de Koch.

Tout est d'ailleurs terminé au 9 février. Je revois la malade le 12, le 15, le 19, puis le 22.

Elle est maintenant levée, et à part un peu de faiblesse de la secousse, ne se ressent plus de rien.

Le 11 mars, petit accès de courbature fébrile qui dure jusqu'au 17.

J'ai revu Mme X... le 21 avril, puis le 18 mai. Elle recommence ses courses vélocipédiques, malgré ma défense, et se porte admirablement bien. Ni toux, ni crachats.

Sa lésion est toujours là, immuable. Une violente bronchite intercurrente ne l'a en rien modifiée.

Elle a un fils de 24 ans, qui a terminé son service militaire.

Je vais essayer cependant tout doucement et avec de grands ménagements de lui parler de sa lésion, *de la lui annoncer* en quelque sorte. Si je ne suis pas trop mal reçu je proposerai un traitement ; peut-être même, étant donnée la localisation absolue, irai-je avec une longue aiguille de Pravaz désinfecter le trou, le stériliser.

Je ne sais. En tous cas je vous tiendrai au courant.

OBSERVATION XII

De Jaccoud (1).

Tuberculose cavitaire fermée secondairement.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas se rapportant à la guérison de la tuberculose avec persistance de la cavité.

Ce fait concerne une femme de 75 ans, chez laquelle il était facile de reconnaître l'existence d'une grande caverne sèche, à la partie supérieure du poumon droit ; il n'y avait aucun symptôme de phtisie actuelle.

1. Jaccoud. *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire.*

L'interrogatoire de la malade montrait qu'elle avait cessé de tousser et de cracher depuis vingt ans environ ; elle entrait à l'hôpital pour une maladie du cœur, aux progrès de laquelle elle a succombé.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de phtisie guérie, en nous faisant voir dans le lobe supérieur droit une caverne dépassant le volume d'une grosse noix, revêtue dans tout son pourtour d'une épaisse membrane fibro-conjonctive et maintenue béante par l'adhérence de tout le lobe à la paroi thoracique.

Il n'y avait aucune trace de lésions tuberculeuses, le foyer initial avait été unique, et la diathèse avait été, pour ainsi dire, épuisée après cette première manifestation, la guérison locale par cicatrisation de l'ulcère avait été le signa de la guérison. Dans ce cas, la formation précoce d'une perte de substance, d'une caverne par ramollissement destructive et éliminatrice des parties malades avait été évidemment une circonstance favorable.

OBSERVATION XIII

(De Jaccoud) (1).

J'ai observé deux fois la réparation totale de la caverne.

« Le Duc de R..., à qui je donnais mes soins en 1870 pour des troubles gastriques », me dit un jour : « Tel que vous me voyez, j'ai été guéri de phtisie pulmonaire ».

Je l'auscultai et je constatai que le poumon gauche était dans un état d'intégrité parfaite, et je trouvai au sommet droit, en arrière, dans la partie interne de la fosse sus-épineuse

et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse, des signes non douteux d'induration.

Il y avait là une submatité des plus nettes, la respiration y était fortement soufflante, la voix avait le caractère bronchique ; on ne percevait aucun râle ; l'induration était dense, compacte, homogène.

Mon interlocuteur me dit à la suite de cet examen : « Dans le point où vous avez appliqué si longtemps l'oreille, j'ai eu une caverne ». Et il me raconta alors une consultation de Chomel et de Louis qui ne me permit pas le moindre doute ; à 15 ans en arrière, le duc avait été reconnu et déclaré phtisique ; et il présentait alors, entre autres désordres, une cavité du côté droit.

L'évolution des accidents avait été la suivante : le malade toussait depuis quelques mois, il avait eu une broncho-pneumonie, dans le cours de laquelle les crachements de sang se répétèrent pour la dernière fois.

Cet état aigu fit place au bout de quelques semaines, à une période chronique durant laquelle tous les phénomènes de la consomption se dessinèrent successivement. Les médecins avaient porté le pronostic le plus fâcheux ; sur quoi, le malade renonçant à toute médication, reprit, avec un régime tonique, l'usage du vin et des liqueurs, et s'en alla aux eaux de Penticosa, eaux salino-azotiques voisines de Cauterets.

Dans ce climat favorable il s'était remis peu à peu, et moins d'un an plus tard il était complètement guéri.

On peut bien ajouter que la guérison a été définitive, puisque, quand j'ai vu le malade, après 15 ans, il ne présentait d'autre anomalie qu'une induration dans le lobe supérieur droit.

CONCLUSIONS

1° Il existe des lésions tuberculeuses qui, depuis l'implantation du bacille de Koch dans le parenchyme pulmonaire, ont évolué jusqu'à la période cavitaire sans jamais communiquer avec les bronches, et se sont pour ainsi dire enkystées.

Ces excavations isolées constituent la tuberculose cavitaire fermée d'emblée, ou « en vase clos ».

2° La tuberculose en vase clos d'emblée diffère des vieilles cavernes qui se sont plus ou moins desséchées et isolées des bronches, grâce à un travail de réparation cicatricielle autour de la cavité.

3° Elle se traduit à l'examen clinique par cette constante triade symptomatique : *a*) signes physiques complets de cavernes gargouillantes ; *b*) absence totale d'expectoration ; *c*) excellence relative de l'état général.

4° Dans la tuberculose fermée secondairement, ces mêmes signes ne se manifestent que progressivement. La toux, l'expectoration se font de plus en plus rares à mesure que l'état général s'améliore.

3° Il peut arriver que le vase clos, à un moment donné, s'ouvre dans les bronches adjacentes ; alors le malade expulse des crachats contenant des ba-

cilles de Koch et succombe à la cachexie progressive de la phtisie.

6o Le pronostic est relativement bon, tant que le vase clos se maintient, il dépend, d'un autre côté, de l'étendue dans le poumon, de l'organisation scléreuse qui, si elle est trop considérable, a pour conséquences plus ou moins éloignées l'emphysème, la dilatation du cœur droit et enfin l'asystolie.

7o S'il survient une infection bronchitique dans le cours de l'affection, le pronostic dépend, dans une certaine mesure, de la présence ou de l'absence du bacille de Koch dans les crachats, ce qui indique la solidité des parois du vase ou sa perforation (Follet).

8o La formation des vases clos d'emblée s'explique par la fixation du bacille de Koch dans le tissu conjonctif interstitiel interalvéolaire ou interlobulaire, et par la constitution autour de la cavité, d'une enveloppe scléreuse protectrice due à la prolifération active des cellules embryonnaires situées à la périphérie du néoplasme caséo-fibreux.

9o Le traitement est le traitement général de la tuberculose commune : Hygiène. Alimentation. Arsenic.

Vu : le Président de la thèse,
BRISSAUD

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Arthaud. — Etudes sur la tuberculose.

Bard. — De la phtisie fibreuse chronique (thèse de Lyon, 1879).

— Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Barié. — Progrès médical, 1875.

Barth. — Thérapeutique de la tuberculose.

Barth et Roger. — Traité d'auscultation.

Barsabé. — Etudes des lésions cardiaques dans le cours de la phtisie chronique (thèse de Paris, 1878).

Baumes. — Traité de la phtisie pulmonaire.

Baumgarten. — Ueber latent. T. Samml. Klin. Vort. van Volkmann, 3 mai 1882, no 218.

Bayle. — Recherches sur la phtisie pulmonaire, Paris, 1810.

Beauclair. — Quelques vues sur la pathogénèse de la phtisie et sa prophylaxie (Montpellier médical, 1874).

Béclère. — Les rayons de Rœntgen et le diagnostic de la tuberculose.

Bernheim. — Traité clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

— La tuberculose, ses causes, son traitement.

— XIe Congrès international de Rome, 1894.

Berthier. — De la nature et de la marche clinique de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë chez les adultes. Thèse de Paris, 1851.

Bier. — In Quincke. Mitteil aus deu Grenzgeb, 1896. t. I, p. 241, Obs. XII.

Bouchard. — Revue de la tuberculose.

— Etiologie et pathologie générales. Revue de médecine, 1888.

Bouillet. — Traité pratique de la tuberculose pulmonaire.

Boureille. — Le devoir social des collectivités envers les tuberculeux adultes indigents.

Briaud. — Contribution à l'étude de la tuberculose occulte. Thèse de Lyon, 1886.

Brouardel. — La lutte contre la tuberculose.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique (Tome VII).

Brun-Bordeau. — Contribution à l'étude des maladies du cœur droit dans la phtisie (Thèse de Paris, 1877).

Burlureaux. — Traitement de la tuberculose par la créosote.

Carpentier. — Pneumonie fibrineuse déterminée par l'état caséeux (Presse médicale, 1877).

Caze. — Recherches sur la guérison de la tuberculose.

Cazalas. — Traitement systématique, préventif et curatif de la tuberculose pulmonaire.

Charcot-Bouchard-Brissaud. — Traité de médecine.

Chaix. — Les tuberculoses pulmonaires latentes. Thèse de Paris, 1903-1904.

Chauvain. — Carnet du tuberculeux.

Ciaudo. — De la pneumonie caséeuse. Thèse de Paris, 1868.

Collet. — Précis de pathologie interne.

Colin. — Etudes cliniques. Paris, 1864.

— De la pneumonie disséminée chronique et des tubercules pulmonaires. Gazette médicale. Paris, 1867.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique.

Coromilas. — Etudes sur la tuberculose.

Coste de Lagrave. — Guérison de la tuberculose.

— Pourquoi les tuberculeux meurent-ils?

Crôtte. — Cure de la tuberculose.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique générale. Tome IV.

— An omnis pulmonum excavatio insanabilis ? Thèse d'agrégation, 1823.

Daremberg. — De l'expectoration dans la phtisie (Paris 1876).

Déjerine. — Recherches des bacilles dans la tuberculose calcifiée (Revue de médecine, 1884).

Déjerine et Babinski. — Revue de médecine, 10 février 1884.

Demme. — Berliner Klinische Wochenschrift (1883, n° 25).

Dimitropol. — Nature intime de la phtisie pulmonaire.

Dieulafoy. — Pathologie interne.

Dobroklowski. — L'infection tuberculeuse par les organes sexuels (Journ. de Verneuil. 1895).

Doyen. — Congrès français de chirurgie, 1895, p. 105.

Faisans. — Maladies des organes respiratoires.

Ferrand. —Leçons cliniques sur les formes de traitement de la phtisie. Paris, 1880.

Follet. — La tuberculose pulmonaire en « vase clos ». Bulletin médical, 5 mars 1904.

Frænzel. — Deutsche Milit. Zeisschrift, 1883, n° 8.

Fuster. — Sur le traitement de la phtisie (Gazette médicale, Paris, 1865).

Georges. — Le rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse.

Grancher. — La phtisie pulmonaire (Archives de physiologie, 1876).

— De la dilatation bronchique chez les phtisiques.

Grancher. — Tuberculose pulmonaire (Archives de physiologie normale et pathologique, 1878.

— Traité des maladies de l'appareil respiratoire.

Grancher et Hutinel. — Article : Phtisie. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. (Dechambre et Lereboullet).

Grisolle. — Pathologie interne.

Guéneau de Mussy. — Observation de phtisie latente (Gazette hebdomadaire, 1871).

Guérin. — Traitement de la phtisie par la cautérisation ponctuée (Bulletin de l'Académie de médecine).

Hacks (de Fécamp). — Le Trou du milieu. Journal des accoucheurs, 1904.

Hérald, Cornil et Hanot. — La phtisie pulmonaire.

Hérald et Cornil. — De la phtisie dans ses rapports avec la scrofule (Union médicale, 1866).

Hirtz. — De l'emphysème chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1878).

Jaccoud. — Pathologie interne.

— Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire.

— Tuberculose et phtisie chronique. Cliniques de Lariboisière.

Jourdin et Fischer. — Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Jousset. — La tuberculose.

Koch. — Die œtiologie der T. Mittheilungen a. d. kaiserlichen.

Knopf. — Les Sanatoria.

— La tuberculose considérée comme maladie du peuple.

Labbé. — Les médications reconstituantes.

Landouzy. — La tuberculose maladie sociale (La Presse médicale, 4 avril 1903).

— Hérédité tuberculeuse. Revue de médecine, 1891.

Landouzy et Martin. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'habitus du tuberculeux (Revue de médecine, 1883).

Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate.

Lannelongue. — La tuberculose ext. congénitale et précoce.

— Académie de médecine, 7 juillet 1891. Méthode de transformation des produits tuberculeux.

Lépine. — De la pneumonie caséeuse. Thèse d'agrégation, 1872.

Letulle. — Prophylaxie de la tuberculose. Presse médicale, 1898-1903.

Leriche. — La lutte contre la tuberculose.

Leudet. — La tuberculose dans les familles. Bull. Acad. méd., 1885.

Louis. — Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie pulmonaire.

Luys. — Etudes d'histologie pathologique sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire (Thèse de Paris, 1857).

Massonié. — Etudes sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë (Thèse de Paris, 1876).

Mendel. — Traitement de la tuberculose par la médication intratrachéale.

Metzquer. — Etudes cliniques sur la phtisie. Paris, 1874.

Michaux. — Congrès de chirurgie, 1895, p. 94.

Monin. — Les maladies de la respiration.

Niemeyer. — Pathologie interne.

Paul C. — Conférences cliniques sur la phtisie (Gazette des hôpitaux, 1871 et 1872).

Peter. — Températures locales dans la phtisie (Bulletin acad. de méd., 1878).

Peter. — Du traitement hygiénique des tuberculeux (Bulletin de thérap., 1878).

— De quelques accidents nerveux chez les phtisiques (Union médicale, 1877).

— Leçons de clinique médicale (II. Paris, 1879).

Perroux. — Mort subite chez les phtisiques (Lyon médical, 1871).

— De la phtisie.

Georges Petit. — Revue internationale de tuberculose.

Pidoux. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie (Paris, 1873).

Plicque et Verhaeren. — La cure de la tuberculose dans le sanatorium français.

Poirier. — Soc. de chirurg., 1894, p. 630.

Portal. — Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire, 1792, p. 21.

Pujade. — La cure pratique de la tuberculose.

Raisonnier. — La zomothérapie dans la tuberculose pulmonaire.

Raulin. — Traité de la phtisie pulmonaire, 1872.

Regnard. — La cure d'altitude.

Renaut. — Note sur la tuberculose en général et sur les formes fibreuses pneumoniques en particulier (Lyon médical, 1879).

Revilliot. — Action de quelques maladies aiguës sur la tuberculisation. Thèse de Paris, 1865.

Revillout. — Pneumonie chronique et phtisie (Gazette des hôpitaux, 1877).

— Du rôle du froid dans l'étiologie et dans les localisations de la tuberculose (Gaz. hôpit., 1878).

Ribard. — La tuberculose est curable.

Rogée. — Essai sur la curabilité de la phtisie pulmonaire. Archives générales de médecine, 1839, 3e série, t. V, p. 191.

Romme. — La lutte sociale contre la tuberculose.

Ruggi. — La tecnica della pneumectomia. Milano, 1885.

Sabourin. — Traitement rationnel de la phtisie.

Sadler. — Lancet, 1879, t. I, p. 84.

Spencer. — Well. Brit. M. J. 188, t. I, p. 1117.

Terrier. — Chirurgie du poumon, spécialement des cavernes pulmonaires.

Tartarin. — Tuberculose et sanatoriums.

Thaon. — Variétés de la pneumonie caséeuse (Mouvement médical, 1872).

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Vidal. — Sur l'élévation de la température du tégument externe au niveau des parties du poumon dans lesquelles il existe des tubercules en évolution (Gaz. médicale, Paris, 1878).

— Le rôle de la femme dans la lutte contre la tuberculose.

Villemin. — Etudes sur la tuberculose.

— Du tubercule.

— De la phophylaxie de la Phtisie (Union médicale, 1868).

Vulpian. — Cliniques médicales de la Charité.

Yhitz. — Sémiologie, physiologie et traitement de la toux dans la phtisie (Thèse de Paris, 1876).

Walske. — Traité clinique des maladies de poitrine (Paris, 1870).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Exposé du sujet. Définition..... 11
CHAPITRE II. — *Symptômes*. Tuberculose en vase clos d'emblée..... 15
Symptômes. Tuberculose fermée secondairement..... 18
Age..... 21
CHAPITRE III. — *Evolution clinique*..... 23
a) Tuberculose fermée d'emblée..... 23
Complications..... 25
b) Tuberculose fermée secondairement..... 29
CHAPITRE IV. — *Pronostic*..... 35
a) Tuberculose fermée d'emblée..... 36
b) Tuberculose fermée secondairement..... 38
CHAPITRE V. — *Anatomie pathologique*..... 41
Siège des tubercules..... 44
Evolution des tubercules..... 45
Cavernes fermées secondairement..... 45
Tuberculoses fermées d'emblée..... 50
CHAPITRE VI. — *Pathogénie*..... 57
CHAPITRE VII. — *Diagnostic*..... 63
CHAPITRE VIII. — *Traitement*..... 71
Traitement hygiénique..... 72
Traitement médical..... 83
Traitement chirurgical..... 84
CHAPITRE IX. — OBSERVATIONS..... 86
CONCLUSIONS..... 115

Imp: de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris